FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1962

N° 1170

THÈSE

pour le

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

**Gérard TURLIN**

Externe des Hôpitaux de Paris

Né le 1er septembre 1935, à Lapalisse (Allier)

---

Présentée et soutenue publiquement le 1962

# LE TRAITEMENT DES VAGINITES REBELLES

---

**Président : M. le professeur MERGER**

---

IMPRIMERIE ET ATELIERS GRAPHIQUES CLERMONTOIS

CLERMONT-FERRAND

—

1962

# LE TRAITEMENT DES VAGINITES REBELLES

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1962 N°

THÈSE

pour le

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

**Gérard TURLIN**

Externe des Hôpitaux de Paris

Né le 1er septembre 1935, à Lapalisse (Allier)

Présentée et soutenue publiquement le

# LE TRAITEMENT DES VAGINITES REBELLES

**Président : M. le professeur MERGER**

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

IMPRIMERIE ET ATELIERS GRAPHIQUES CLERMONTOIS

CLERMONT-FERRAND

—

1962

## PROFESSEURS HONORAIRES

MM. ALAJOUANINE (T.), AUBIN (A.), BÉNARD (H.), BULLIARD (H.), CADENAT (F.), CHABROL (E.), CHAMPY (C.), DEBRÉ (R.), FEY (B.), GASTINEL (P.), HALPHEN (E.), HAZARD (R.), HEUYER (G.), LANTUEJOUL (P.), LAROCHE (G.), LÉVY-SOLAL (E.), LIAN (C.), MATHIEU (P.), MOCQUOT (P.), MONDOR (H.), MONOD (R.), MOREAU (R.), MOULONGUET (P.), OLIVIER (E.), PASTEUR VALLÉRY-RADOT, PETIT-DUTAILLIS (D.), QUÉNU (J.), RICHET (C.), SENÈQUE (J.), STROHL (A.), TANON (L.).

**DOYEN** ..... Léon BINET,
*Membre de l'Institut.*

**1er ASSESSEUR** ..... Jean VERNE.

**2e ASSESSEUR** ..... Gaston CORDIER.

## I. — PROFESSEURS

### 1° Chaires de sciences fondamentales

#### a) Professeurs titulaires :

| | MM. |
|---|---|
| Anatomie | DELMAS (A.) |
| Anatomie pathologique | DELARUE (J.) |
| Anesthésiologie | BAUMANN (J.) |
| Biochimie médicale | JAYLE (M.F.)<br>SCHAPIRA (G.) |
| Biologie appliquée à l'éducation physique et aux sports | CHAILLEY-BERT (P.) |
| Biologie médicale | FAUVERT (R.) |
| Cancérologie médicale et sociale | BERNARD (J.) |
| Embryologie | GIROUD (A.) |
| Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière) | N... |
| Histologie | VERNE (J.) |
| Hygiène et médecine préventive | JOANNON (P.) |
| Médecine du travail | DESOILLE (H.) |
| Médecine légale | PIÉDELIÈVRE (R.) |
| Microbiologie (bactériologie et virologie) | FASQUELLE (R.) |
| Parasitologie | GALLIARD (H.) |
| Pathologie chirurgicale | HUGUIER (J.) |
| Pathologie exotique | LAVIER (G.) |
| Pathologie expérimentale et comparée | MERKLEN (F.-P.) |
| Pathologie médicale | MILLIEZ (P.) |
| Pathologie respiratoire | TURIAF (F.) |
| Pathologie et thérapeutique générales | BOUDIN (G.) |
| Pharmacologie | CHEYMOL (J.) |
| Physiologie | BINET (L.)<br>BARGETON (D.) |
| Physiologie et pathologie obstétricale | LEPAGE (F.) |
| Physique médicale | DOGNON (A.)<br>DJOURNO (A.) |
| Radiologie médicale | DESGREZ (H.) |

| | MM. |
|---|---|
| Technique chirurgicale et chirurgie expérimentale | N... |
| Thérapeutique | CONTE (M.) |

### b) Professeurs à titre personnel :

| | |
|---|---|
| Biochimie médicale | DESGREZ (P.)<br>POLONOVSKI (J.) |
| Biologie médicale | BOURLIÈRE (F.) |
| Embryologie | TUCHMANN (H.) |
| Hygiène et médecine préventive | DEPARIS (M.) |
| Parasitologie | BRUMPT (L.-C.) |
| Pathologie chirurgicale | LAURENCE (G.) |
| Pharmacologie | LÉVY (M^lle^ J.) |
| Physiologie | PARROT (J.) |
| Physique médicale | KELLERSHOHN (L.) |

## 2° Chaires de sciences cliniques

### a) Professeurs titulaires :

| | | MM. |
|---|---|---|
| Clinique carcinologique chirurgicale (Necker) | | REDON (H.) |
| Clinique cardiologique (Broussais) | | MOUQUIN (M.) |
| Cliniques chirurgicales | Beaujon | LORTAT-JACOB (J.-L.) |
| | Cochin | LEGER (L.) |
| | Hôtel-Dieu | PATEL (J.) |
| | Pitié | CORDIER (G.) |
| | Saint-Antoine | GOSSET (J.) |
| | Salpêtrière | SICARD (A.) |
| | Tenon | OLIVIER (C.) |
| Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades) | | FÈVRE (M.) |
| Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin) | | MERLE-D'AUBIGNÉ (R.) |
| Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais) | | GAUDART-D'ALLAINES (F. de) |
| Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laënnec) | | MATHEY (J.) |
| Clinique endocrinologique (Pitié) | | DECOURT (J.) |
| Clinique de génétique médicale (Enfants-Malades) | | LAMY (M.) |
| Clinique gynécologique (Broca) | | FUNCK-BRENTANO (P.) |
| Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis) | | DEGOS (R.) |
| Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades) | | CATHALA (J.) |
| Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard) | | MOLLARET (P.) |
| Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne) | | DELAY (J.) |

| | MM. |
|---|---|
| Clinique des maladies métaboliques (Necker) | HAMBURGER (J.) |
| Clinique des maladies du sang (Broussais) | MARCHAL (G.) |
| Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière) | CASTAIGNE (P.) |
| Cliniques médicales — Boucicaut | LENÈGRE (J.) |
| Broussais | SOULIÉ (P.) |
| Cochin | JUSTIN-BESANÇON (L.) |
| Cochin | BROUET (G.) |
| Hôtel-Dieu | BARIÉTY (M.) |
| Lariboisière | SÈZE (S. de) |
| Pitié | DREYFUS (G.) |
| Saint-Antoine | KOURILSKY (R.) |
| Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat) | DEBRAY (C.) |
| Clinique médicale propédeutique (Broussais) | GENNES (L. de) |
| Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu) | DEROT (M.) |
| Clinique de neuro-chirurgie (Pitié) | DAVID (M.) |
| Clinique neurologique (Salpêtrière) | GARCIN (R.) |
| Cliniques obstétricales — Baudelocque | LACOMME (M.) |
| Cliniques obstétricales — Foch (Suresnes) | MERGER (R.) |
| Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal) | VARANGOT (J.) |
| Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu) | RENARD (G.) |
| Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière) | AUBRY (M.) |
| Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul) | LELONG (M.) |
| Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades) | MARIE (J.) |
| Clinique de pneumo-phtisiologie (Laënnec) | BERNARD (E.) |
| Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière) | MICHAUX (L.) |
| Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin) | COSTE (F.) |
| Clinique stomatologique (Pitié) | DECHAUME (M.) |
| Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard) | ROUX (M) |
| Clinique thérapeutique médicale (St-Antoine) | LEMAIRE (A.) |
| Clinique toxicologique | GAULTIER (M.) |
| Clinique traumatologique | PADOVANI (P.) |
| Séméiologie médicale | DOMART (A.) |
| Séméiologie et clinique chirurgicales | POILLEUX (F.) |
| Clinique urologique (Necker) | COUVELAIRE (F.) |
| Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau) | TURPIN (R.) |

**b) Professeurs à titre personnel :**

| | |
|---|---|
| Médecine | BOUR (H.) |
| | LHERMITTE (F.) |
| | PEQUIGNOT (H.) |

## II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGRÉGÉS ET MAITRES DE CONFÉRENCES - AGRÉGÉS

| | MM. |
|---|---|
| Anatomie | CABROL (C.)<br>COUINAUD (C.)<br>GILLOT (C.)<br>OLIVIER (G.) |
| Anatomie pathologique | GAUTHIER-VILLARS (M^lle P.) pr. s. ch.<br>ABELANET (R.)<br>BUSSER (F.)<br>CHOMETTE (G.)<br>GOUYGOU (Ch.), m. conf.<br>NEZELOFF (Ch.)<br>ORCEL (L.)<br>PAILLAS (J.) |
| Anesthésiologie | KERN (E.)<br>VOURC'H (G.) |
| Bactériologie | BARBIER (P.)<br>CHRISTOL (D.)<br>LE MINOR (L.)<br>TOURNIER (P.) |
| Biochimie médicale | BAULIEU (Et.), m. conf.<br>BOURILLON (R.)<br>CARTIER (P.)<br>DREYFUS (J.-Cl.)<br>GONNARD (P.)<br>KRUH (J.)<br>JEROME (H.) |
| Biologie appliquée à l'éducation physique et aux sports | PLAS (F.) |
| Carcinologie | BOIRON (M.)<br>DENOIX (P.)<br>MATHE (G.)<br>SELIGMANN (M.) |
| Dermato-syphiligraphie | CIVATTE (J.)<br>DUPERRAT (B.) |
| Electro-radiologie | LEDOUX-LEBARD (G.) |
| Hématologie | BESSIS (M.)<br>BILSKI-PASQUIER (G.)<br>DAUSSET (J.)<br>DUHAMEL (G.) |
| Histologie | COUJARD (R.) pr. s. ch.<br>MAROIS (M.)<br>RACADOT (J.) |
| Hydrologie | BESANÇON (F.)<br>CORNET (A.) |
| Hygiène | BOYER (J.), pr. s. ch.<br>BLANCHER (G.)<br>CORRE-HURST (M^me L.)<br>SAPIN-JALOUSTRE (H.) |
| Maladies infectieuses | BASTIN (R.)<br>DUPONT (V.) |

| | MM. |
|---|---|
| Médecine légale | DEROBERT (L.), pr. s. ch.<br>FOURNIER (E.)<br>GUENIOT (M.)<br>HADENGUE (A.) |
| Médecine du travail | ALBAHARY (C.) |
| Neuro-chirurgie | PERTUISET (B.) |
| Obstétrique | GRANJON (A.)<br>HERVET (E.)<br>LE LORIER (G.)<br>LEVY (J.)<br>MORIN (P.)<br>MUSSET (R.)<br>ROBEY (M.)<br>SENEZE (J.)<br>SUREAU (C.)<br>THOYER-ROZAT (J.) |
| Ophtalmologie | BRÉGEAT (P.)<br>DUBOIS (A.)<br>SARAUX (H.) |
| Orthopédie | JUDET (R.)<br>MEARY (R.)<br>POSTEL (M.)<br>RAMADIER (J.) |
| Oto-rhino-laryngologie | DEBAIN (J.)<br>PIALOUX (P.) |
| Parasitologie | GOLVAN (Y.)<br>LAPIERRE (J.) |
| Pathologie chirurgicale | BARCAT (J.)<br>BINET (J.-P.)<br>CAUCHOIX (J.)<br>CERBONNET (G.)<br>CHATELIN (C.-L.)<br>DUBOST (Ch.)<br>DUBOST (Cl.)<br>FAUREL (J.)<br>FLABEAU (F.)<br>GARBAY (M.)<br>GARNIER (H.)<br>GAUDART-d'ALLAINES (Cl.de)<br>GERMAIN (A.)<br>LATASTE (J.)<br>LEVEQUE (B.)<br>LOYGUE (J.)<br>MERCADIER (M.)<br>NATALI (J.)<br>PELLERIN (D.)<br>PERROTIN (J.)<br>ROBERT (H.)<br>THOMERET (G.) |
| Pathologie exotique | SCHNEIDER (J.) |

| | MM. |
|---|---|
| Pathologie expérimentale | BENHAMOU (J.-P.)<br>BERTHAUX (P.)<br>BOIVIN (P.)<br>CROSNIER (J.)<br>HARTMANN (L.)<br>LOEPER (J.)<br>MAURICE (J.)<br>MIKOL (Cl.)<br>RICHET (G.) |
| Pathologie médicale | AUSSANNAIRE (M.)<br>BOUVIER (J.)<br>BOUVRAIN (Y.)<br>BRICAIRE (H.)<br>BRISSAUD (H.)<br>BROCARD (H.)<br>BUGE (A.)<br>CATINAT (J.)<br>CHRÉTIEN (J.)<br>COBLENTZ (B.)<br>CONTAMIN (F.)<br>COURY (C.)<br>ÉTIENNE (J.-P.)<br>FREZAL (J.)<br>FRITEL (D.)<br>HENNEQUET (A.)<br>HIMBERT (J.)<br>HOUSSET (E.)<br>LAROCHE (Cl.)<br>LESOBRE (R.)<br>MACREZ (C.)<br>MOREAU (L.)<br>NICK (J.)<br>ROYER (P.)<br>TOURNEUR (R.)<br>WOLFROMM (R.) |
| Pédiatrie-puériculture | JOSEPH (R.)<br>LAFOURCADE (J.)<br>LEPERCQ (G.)<br>MANDE (R.)<br>MOZZICONACCI (P.)<br>POLONOVSKI (C.)<br>ROSSIER (A.)<br>VIALATTE (J.) |
| Pharmacologie | BOISSIER (J.)<br>LECHAT (P.) |
| Physiologie | BARRES (G.)<br>DEJOURS (P.)<br>DURAND (J.)<br>GIRARD, m. conf.<br>HUGELIN (A.)<br>SCHERRER (J.) |
| Physique médicale | CHANTEUR (J.)<br>GOUGEROT (L.), m. conf. pr. s. ch.<br>GREMY (F.), m. conf.<br>MILHAUD (G.)<br>PELLERIN (P.)<br>ROUCAYROL (J.-Cl.)<br>TUBIANA (M.), m. conf. |

| | MM. |
|---|---|
| Pneumo-phtisiologie | KREIS (B.)<br>MEYER (A.)<br>RENAULT (P.) |
| Psychiatrie | PICHOT (P.) |
| Psychiatrie infantile | DENIKER (P.)<br>DUCHÉ (D.)<br>FLAVIGNY (H.)<br>LAPRESLE (J.) |
| Rhumatologie | DELBARRE (F.) |
| Stomatologie | CERNÉA (P.)<br>CHAPUT (M$^{me}$ A.), m. c. agr.<br>GRELLET (M.) |
| Thérapeutique | CHASSAGNE (P.)<br>LAMOTTE (M.)<br>MARCHE (J.) |
| Urologie | AUVERT (J.)<br>MOULONGUET (A.)<br>QUENU (L.) |

## III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

### à titre permanent

| | MM. |
|---|---|
| Anatomie | DEBEYRE (J.) |
| Clinique chirurgicale | ABOULKER (P.)<br>AMELINE (A.), pr. s. ch.<br>VERNE (J.-M.) |
| Clinique médicale | PERRAULT (M.)<br>RAMBERT (P.)<br>THIEFFRY (S.) |
| Clinique obstétricale | GRASSET (J.)<br>MAYER (M.) |
| Clinique ophtalmologique | DESVIGNES (P.)<br>OFFRET (G.) |
| Clinique oto-rhino-laryngologique | MADURO (R.) |
| Clinique pédiatrique et puériculture | LAPLANE (R.) |
| Clinique psychiatrique | BARUK (H.) |
| Clinique urologique | KUSS (R.) |

## IV. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

| | MM. |
|---|---|
| Bactériologie | HAUDUROY (P.), pr. s. ch. |
| Pathologie chirurgicale | RUDLER (J.), pr. s. ch. |
| V. — Chargés de cours d'hygiène scolaire et universitaire | BOLTANSKI (E.)<br>LAUNAY (C.) |
| Secrétaire général de la Faculté | M. LENA (J.) |
| Secrétaire principal | Mlle CHAINTREUIL (G.) |
| Conservateur en chef de la bibliothèque...<br>Conservateur du musée d'histoire de la médecine | M. le docteur HAHN (A.) |
| Conservateur | Mlle DUMAITRE (P.) |
| Bibliothécaires | Mmes CONTET (J.)<br>FORGET (F.)<br>Mlles LAURENT (H.)<br>LE NOIR (G.)<br>QUIÉVREUX (E.) |

*Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.*

A MA FEMME

A MES ENFANTS

A MES PARENTS

Comme gage de mon affection et de ma profonde reconnaissance pour tous les sacrifices qu'ils m'ont si généreusement consentis.

A TOUS LES MIENS

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur MERGER

*Professeur de Clinique Obstétricale à la Faculté*
*Gynécologue Accoucheur des Hôpitaux*
*Chef de service à la Maternité du Centre Médico-Chirurgical Foch*

C'est un grand honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de cette thèse.

Qu'il veuille bien trouver ici le témoignage de notre profonde et très respectueuse gratitude.

## A NOTRE JURY DE THÈSE

Nous le remercions de l'honneur qu'il nous fait en acceptant de nous juger.

## A NOS MAITRES

### Monsieur le Professeur THOYER-ROZAT

*Professeur à la Faculté de Médecine*
*Gynécologue Accoucheur des Hôpitaux*
*Chef de service à la Maternité de l'hôpital Beaujon*

Nous avons été son externe et nous avons apprécié son enseignement.

Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre reconnaissance et de notre considération fidèlement respectueuse.

### Monsieur le Professeur SENEZE

*Professeur Agrégé*
*Gynécologue Accoucheur des Hôpitaux*

Après nous avoir fait profiter de son enseignement au cours de notre externat, il a bien voulu nous confier ce travail, et nous guider avec sollicitude et compétence dans son élaboration.

Nous tenons à lui témoigner ici l'assurance de notre vive reconnaissance et de notre respectueux attachement.

Monsieur le Docteur VARAY

*Médecin des Hôpitaux*
*Médecin chef de la Consultation de Médecine à l'hôpital Beaujon*

Nous avons l'honneur d'être actuellement son externe ; nous apprécions son enseignement.

Qu'il soit assuré de notre entier dévouement et de notre profond respect.

Au Docteur GAUTHIER

*Chef de laboratoire de la Maternité à l'hôpital de la Pitié*

Il nous a aimablement ouvert son laboratoire, et nous a guidé dans nos recherches par ses conseils éclairés et bienveillants.

Qu'il soit assuré de notre profonde reconnaissance.

A TOUS MES ANCIENS MAITRES
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
DE CLERMONT-FERRAND

En témoignage de reconnaissance
et de profonds respects.

# INTRODUCTION

Le chapitre de gynécologie que nous voulons envisager et tenter de cerner au mieux dans cette étude, paraît important et vaste. Il l'est de par la place qu'il occupe dans toute la pathologie de la femme. La fréquence avec laquelle il est abordé, le place aux premiers rangs des affections qui font consulter ; consultations hospitalières, mais aussi de clientèles privées. Nombre de gynécologues l'ont constaté, et avec l'expérience de certains on peut affirmer que les vaginites atteignent près de 50 % des malades examinées.

Mais le caractère si souvent récidivant de l'affection et l'échec thérapeutique si fréquemment rencontré en ce domaine appellent le terme de « vaginites rebelles » et paraissent donner un nouvel intérêt à cette question.

Les troubles fonctionnels qui amènent la patiente à consulter, et le médecin à parler de vaginite, sont assez polymorphes. L'un est particulièrement remarquable, parce que constant et inquiète davantage : la leucorrhée. Or « savoir reconnaître une leucorrhée n'est pas toujours facile, il s'en faut de beaucoup. Bien des femmes qui consultent pour un tel trouble, s'astreignent à un nettoyage si parfait de la cavité vaginale avant de se montrer au médecin, qu'on trouve un vagin sec, sans aucune sécrétion pathologique... D'autres fois la malade n'a pas recours à la « grande toilette » vaginale, mais par pudeur, elle consulte à la période où elle a le minimum de pertes... Enfin, il arrive qu'on demande au médecin un diagnostic rétrospectif chez une femme qui depuis longtemps utilise tous les ovules ou produits d'injection qu'elle a pu se procurer... »

Lievaux, dans son étude « Diagnostic et traitement des leucorrhées », les définit en ces termes : « sécrétions pathologiques non sanglantes issues des voies génitales de la femme ». C'est donc seulement sur l'examen de cette sécrétion que repose le diagnostic de produit pathologique, éliminant ainsi toute hypersécrétion physiologique d'origine cervicale, telle la glaire de l'ovulation, ou vaginale, telle une hyperdesquamation. Encore de telles manifestations peuvent-elles être pathologiques. Par ailleurs, si les vaginites se traduisent essentiellement par une leucorrhée, toute leucorrhée n'implique pas forcément l'existence d'une vaginite. C'est dire que la recherche étiologique de celle-ci impose un examen gynécologique soigneux : toucher vaginal, mais surtout préalablement examen au spéculum,

voire colposcopie, qui seuls permettront d'assurer son origine vaginale ou au contraire cervicale, d'autant que « plusieurs affections s'associent souvent pour donner lieu à des sécrétions pathologiques, et la guérison ne s'obtiendra que par le traitement de toutes les causes découvertes ». En effet, la présence d'une vaginite n'exclut pas celle d'une affection du col, exocervicite banale, ectropion infecté, endocervicite et même endométrite ; surtout « il serait criminel de traiter sans examen préalable, un trouble qui dans 2 à 3 % des cas est l'unique signe de cancer génital ».

On comprend alors que l'on puisse parfois envisager les vaginites comme diagnostic d'exclusion, ou tout au moins comme épiphénomène. Il serait vain d'escompter dans ce cas un succès thérapeutique si l'on ne traite pas le foyer sus-jacent. En un mot, c'est souligner la valeur de ce premier examen gynécologique qui doit être complet.

Ailleurs, la vaginite paraît isolée, véritable entité anatomo-clinique. « Il s'agit en fait, très souvent, de vulvo-vaginite, et dans les cas aigus le diagnostic en est soupçonné dès l'inspection, devant l'hyperhémie, l'aspect érythémateux, ou même l'œdème de la vulve. La pose du spéculum peut être très douloureuse. Les parois vaginales sont rouges, plus ou moins recouvertes de sécrétions d'aspect variable ». La leucorrhée se double volontiers d'une symptomatologie faite de prurit et de brûlures. Sans doute, pour l'œil averti du spécialiste, les caractères des troubles fonctionnels, en particulier de la leucorrhée, peuvent suffirent pour étiqueter la vaginite reconnue : à Trichomonas ou à Candida par exemple. Mais le diagnostic ne sera affirmé que sur la découverte de l'agent responsable dans les sécrétions vaginales, et cela par tous les moyens possibles de laboratoire, « d'autant que les signes cliniques ne sont pas toujours évocateurs, et qu'on échoue souvent dans la recherche au microscope du parasite ou du champignon ». De plus par le polymorphisme clinique et « microbien » qu'elles présentent, les leucorrhées posent un problème bactériologique faisant entrer les prélèvements dans la pratique courante de la gynécologie. On ne saurait s'en passer, car ils constituent l'étape intermédiaire indispensable entre la clinique et la thérapeutique ; ils appartiennent à la fois, à la première qu'ils complètent et affirment, et à la seconde qu'ils justifient et dirigent. Diverses publications (Grasset, Seneze, Gauthier) l'ont du reste bien souligné, notamment à propos des Candidoses vaginales : « l'association dans les formes rebelles d'une flore bactérienne active doit faire orienter l'action vers un traitement mixte ». Ce n'est qu'au prix de cette conduite méthodique, que l'on peut espérer obtenir le plus souvent une guérison définitive.

Il en est ainsi dans la plupart des cas rencontrés chez la femme jeune en période d'activité génitale, la jeune fille et la fillette où les lésions cutanéo-muqueuses évoluent pour leur propre compte.

Parfois, cependant, après une phase de pseudoguérison, on est amené à revoir la malade. Les symptômes ont pu s'atténuer, les lésions diminuer, se modifier, mais l'ensemble évolue avec une désespérante chronicité. C'est devant ce caractère rebelle de la vaginite, que l'on pense à rechercher un autre élément. Non pas tant une grossesse, le plus souvent évidente et connue, encore qu'une « leucorrhée, qu'on peut vraiment ici appeler banale, accompagne à peu près toujours, et constitue même au début un des signes... hyperdesquamation, cytolyse, transsudation en constituant la base : et que dans l'ensemble les causes de leucorrhées soient exacerbées par l'état gravide. C'est ici qu'on rencontre le plus souvent de multiples étiologies : Trichomonas, Candida, germes infectant un ectropion, vivent en parfaite symbiose — malgré ce qu'on a pu dire de leurs caractères biologiques — et promettent bien des échecs thérapeutiques, à qui ne fait pas une recherche systématique de toutes les causes cervico-vaginales de leucorrhées ». Mais une note endocrinienne, telle une poussée œstrogénique, ou au contraire une carence hormonale annonçant une ménopause précoce, qui n'est pas sans retentir sur le milieu vaginal. Le processus métaplasique et atrophique dont il est le siège, s'intriquant avec le processus inflammatoire et infectieux de la vaginite, fait que celle-ci « ne semble pas avoir la moindre tendance à la guérison spontanée ».

Bien plus, ce facteur peut dépasser la discipline gynécologique : affection de voisinage, urinaire, digestive, source de réensemencement. Beaucoup d'auteurs l'ont démontré tant du point de vue des Trichomonases, dont pour certains l'infection urinaire serait typique, que des Mycoses et des infections bactériennes. Mais aussi à distance, cutanée par exemple, et cela non seulement par la fréquence des intertrigos et des infections mycosiques de la région ano-génitale, mais encore par le fait que « les doigts et les ongles du sujet sont des agents vecteurs de grande importance ». Grupper, étudiant certains onyxis et perionyxis, note « que la plupart de ces cas se trouvaient chez des malades porteurs d'un prurit anal ou vulvaire tenace ». Enfin, ce peut être un trouble plus général, métabolique par exemple. Le diabète, écrit Drouhet, « est cité par de nombreux auteurs, comme favorisant le développement des infections à Candida... l'éventualité d'un diabète doit toujours être envisagé dans une affection à Candida, sans facteur étiologique bien défini ». De même dans ce cadre, ne peut-on pas évoquer les carences vitaminiques, de quelque origine que ce soit ; c'est peut-être là que s'intrique le mécanisme pathogénique de l'antibiothérapie, encore à propos des mycoses, qu'il conviendra de rendre responsable et d'en traiter les méfaits intestinaux... Dans tous les cas, la vulvo-vaginite ne pouvant être qu'un élément d'une infection ou infestation généralisée.

On conçoit l'importance de ces notions et investigations, si l'on veut mener à bon escient un acte thérapeutique que l'on désire

efficace. Et cela est primordial, car les vaginites sont vite source de complications.

D'abord en elles-mêmes, par l'évolution chronique et rebelle des signes physiques et subjectifs. Irène BERNARD, dans son étude sur « les dyspareunies dans les vaginites à Trichomonas », l'a particulièrement souligné. La leucorrhée déjà par son odeur fétide et les soins d'hygiène répétés à l'excès, « influe nettement sur l'équilibre psychosomatique de la malade, atteinte du complexe d'infériorité. Les sensations insupportables de prurit et de brûlures au niveau de la vulve et du vagin, leur persistance (et à plus forte raison leur résistance à divers traitements), peuvent entraîner à elles seules un état particulier, névropathique ». Dans certains cas, cette symptomatologie, facteur de gêne fonctionnelle (vaginisme, dyspareunie), entraîne une gêne sociale et conjugale, et peut même « aboutir à une psychose ou une névrose d'angoisse, en particulier chez des femmes dont la personnalité est fragile ». En un mot, c'est entrevoir toute la difficulté d'un traitement qui ne saurait être non plus seulement somatique mais aussi psychique ; d'autant que ces dyspareunies entrent dans le cadre « des impuissances féminines », et que c'est peut-être par cette voie que se pose le problème vaginites et stérilité, bien que les expériences de ROSENTHAL aient pu montrer l'action directe des bacilles (Esch. coli) sur des suspensions de spermatozoïdes, ces derniers perdant instantanément toute mobilité.

Ensuite, les leucorrhées, par le réservoir de germes qu'elles constituent, peuvent être à leur tour le point de départ d'une diffusion de l'infection : génitale haute, urinaire, digestive, cutanée... Certains auteurs, BRET en particulier, ont bien montré l'importance de « cette infection du dedans » en gynécologie, notamment en tant qu'agent de complications dans les suites opératoires et puerpérales.

Dans une étude sur l'infection vaginale staphylococcique, cet auteur rend celle-ci « responsable de désunion des sutures périnéales », et de citer par ailleurs son rôle néfaste dans les suites de couches ; « sur une série d'accouchées, 20,1 % des femmes qui présentaient du staphylocoque dans le vagin avant l'accouchement, firent des complications :

| | |
|---|---|
| État fébrile ..... | 63 % |
| Infection mammaire ..... | 86 % |
| Infection cutanée ..... | 100 % |
| Lochies purulentes ..... | » |

Bien plus les vaginites prennent une part importante dans l'origine des infections néo-natales. C'est encore cet auteur et ses collaborateurs qui ont justement montré leur responsabilité dans les infections du nouveau-né lors des quatre premiers jours de la vie. Par des séries de prélèvements systématiques — « en matière de pathologie néo-natale d'origine maternelle, la bactériologie est

l'élément capital... seule assez démonstrative pour en porter la conviction » — chez des femmes immédiatement avant l'accouchement et chez les nouveau-nés, aussitôt après la naissance et dans les jours qui suivent, ces derniers ont fait ressortir « le rôle déterminant de la période d'expulsion donc de l'infestation pendant le passage de la filière pelvienne ». La peau, l'œil, l'ombilic, mais surtout le rhinopharynx et la cavité buccale sont les principales portes d'entrée ». La fréquence des pneumopathies dues à l'aspiration ou l'inhalation de liquide amniotique ou vaginal infecté (liquide amniotique souillé par l'ascension des germes vaginaux après rupture des membranes) n'est plus à démontrer ». « Les résultats des enquêtes concernant les mycoses et les staphylococcies font apparaître la contamination materno-fœtale comme une réalité indiscutable ». Dans le cadre des mycoses, BRET donne ces chiffres :

— Sur 300 femmes examinées avant l'accouchement, 59, soit 20 %, sont porteuses de Candida Albicans.

— 48 de ces femmes, soit 83 % des mères atteintes, mettent au monde des enfants porteurs de Candida (cavité buccale et fosses nasales), aussitôt après la naissance.

— Aucun nouveau-né de mère indemne ne présente de champignon.

— Dans 31 cas, les prélèvements deviennent négatifs avant le 5e jour.

— Dans 40 %, l'enfant reste porteur de Candida après le 10e jour, et présente souvent une stomatite mycosique, un érythème fessier et des troubles digestifs ».

Pour le staphylocoque, « les conséquences pathologiques chez les nouveau-nés se traduisent par des infections hépatiques, méningées, pulmonaires, surtout fréquentes chez le prématuré ».

Ailleurs, c'est Protéus Morgani qui a été isolé des lochies de la mère et du L.C.R. de son nouveau-né (accouchement par le siège), qui présente une méningite à 48 heures de vie. On connaît également les nombreux cas de méningite à colibacille du nouveau-né et leur sévère pronostic. « C'est pour éviter cette infection néonatale qu'une prophylaxie doit être étudiée... traitement approprié de toute vaginite, semblant même banale, d'autant que la constatation de germes vaginaux chez la mère, paraissant saprophytes, asymptomatiques, peuvent se trouver virulents chez son nouveau-né... cette transplantation du germe donnant une augmentation de virulence latente au départ ».

Il est des cas où l'agent infectieux a même pu donner une mort « in utéro » : Listeria monocytogenès, Pseudomonas stutzeri ; on connaît du reste pour ce dernier « son pouvoir pathogène expérimental hautement abortif pour différentes espèces animales, à différents stades de leur grossesse ». D'autres auteurs mentionnent

Rickettsia, comme cause d'avortement. En fait, tous les germes endogènes, y compris le Perfringens, par le truchement d'une infection diffuse à point de départ vaginal, ou une endométrite, facteur d'implantation vicieuse de l'œuf, peuvent être à l'origine d'une pathologie abortive.

Enfin, un dernier point de vue mérite d'être évoqué, car entrant également dans le cadre des complications, le retentissement conjugal. Retentissement non plus au sens psycho-social du terme, comme nous l'avons déjà signifié, mais du fait que la maladie vulvo-vaginale devient vite par l'acte sexuel, une maladie conjugale. Le cas du Gonocoque n'est plus à démontrer ; et ces dernières années, de nombreux travaux concernant les vaginites, se sont efforcés de révéler ce fait notamment à propos du Trichomonas et du Candida...

Dellepiane souligne « la remarquable fréquence avec laquelle la Trichomonase urétrale se manifeste chez les époux des patientes avec vaginite à T.V » ; c'est dans 18,5 % que l'auteur a rencontré une urétrite. Rimbaud et Rioux insistent sur la « balano-posthite à Candida ». Mais dans tous les cas les auteurs en démontrant que les vaginites, par le rapprochement sexuel sont une source de dissémination de l'infection, ne manquent pas de montrer le rôle et l'incidence du conjoint dans la réinfestation et l'échec thérapeutique en matière de vaginites. La vaginite la plus banale montre par l'étude bactériologique chez les deux conjoints qu'elle est ou devient secondairement une « maladie vénérienne ». Par suite le problème d'une thérapie combinée chez les deux époux mérite une considération attentive ».

Au total, ne peut-on pas parler d'un véritable aspect médico-social des vaginites ?

C'est alors rendre encore plus impérieux leur traitement. Nous l'envisagerons donc, après avoir fait ressortir, par une statistique bactériologique et par l'étude d'une série de malades, les principaux problèmes que posent les vaginites, sans la considération desquels on s'expose aux échecs thérapeutiques et aux récidives, qui semblent bien définir notre terme de « vaginites rebelles ».

Nous étudierons :

1° La statistique de laboratoire (2.391 prélèvements).
- — Méthodes et technique d'examen.
- — Variété des agents pathogènes :
  Trichomonas,
  Mycoses,
  Germes bactériens.
- — Vaginites, « associations parasito-bactériennes ».
- — Notions épidémio-pathogéniques :
  vaginites et « pH » vaginal,
  vaginites et coproculture,

vaginites et uroculture,
vaginites et examen du conjoint.

— Colpocytologie et antibiogramme.

2° La série de malades (75).

— Circonstances d'examen ; symptomatologie fonctionnelle.

— Examen gynécologique ; symptomatologie physique.

— Caractéristiques bactériologiques.

— Facteurs épidémio-pathogéniques :
thérapeutiques antérieures ;
foyers d'entretien, génitaux, extra-génitaux ;
notion de terrain ;
contages vénériens.

— Évolution.

3° La conduite thérapeutique.

— Traitement de la femme :
suppression de l'élément infectieux et parasitaire ;
défense du milieu vaginal ;
thérapeutiques adjuvantes.

— Traitement du mari.

CHAPITRE PREMIER

# ÉTUDE BACTÉRIOLOGIQUE

Notre étude porte sur 2.391 prélèvements.

## TECHNIQUE D'EXAMENS

Ces derniers ont été effectués selon les techniques classiques — (après la pose d'un spéculum sans lubrifiant, avec une spatule en bois et un écouvillon stérile, au niveau du cul-de-sac postérieur du vagin) — pour 1.615 cas. Pour les autres, soit 776 cas, une recherche systématique du Gonocoque de Neisser a été entreprise par prélèvements successifs (avec chaque fois un matériel différent) au niveau des lieux de particulière prédilection : col, Bartholin, urèthre.

Les produits pathologiques une fois obtenus ont été soumis à une série d'examens qui comprend selon un canevas standard :

— Un examen extemporané, à l'état frais, après dilution dans une goutte de sérum physiologique, à la recherche du Trichomonas vaginalis.

— Un examen direct, qui recherche une éventuelle mycose (filaments et chlamydospores de Candida), étudie plus spécialement l'existence et l'importance des polynucléaires, de la réaction cellulaire, et oriente vers la flore bactérienne.

— Un Gram ou un bleu.

— Une culture en bouillon « T ».

— Une identification du germe par piquage sur milieu sélectif spécifique.

Les milieux utilisés ont été essentiellement des milieux de l'Institut Pasteur.

— Le milieu SS (Salmonella-Shigella) de l'Institut Pasteur :

| | | |
|---|---|---|
| citrate de fer | 1 | g |
| hyposulfite de soude | 8,5 | g |
| citrate de soude | 8,5 | g |
| sels biliaires | 6 | g |
| vert brillant | 0,33 | mg |
| rouge neutre | 25 | mg |
| lactose | 10 | g |
| gelose | 17 | g |
| bouillon de viande peptoné | 1000 | $cm^3$ |

pour identifier l'Escherichia coli qui pousse en colonies rouges, le Protéus, en colonies incolores. Le Protéus vulgaris donne des colonies noires entourées d'un anneau transparent.

Il lui a été préféré parfois le milieu KK (Kristensen-Kauffmann) :

| | | |
|---|---|---|
| bouillon de gélose à 2,5 % (pH 7-7,2) | 100 | cc |
| solution aqueuse de lactose à 30 % | 5 | cc |
| solution de rouge de phénol | 4 | cc |
| solution aqueuse de vert brillant 0,5 % | 0,15 | cc |

Le Colibacille y pousse en colonies vertes, le Protéus n'envahit pas le milieu si la surface n'est pas humide ; il donne des colonies muqueuses, teintées de rose.

Enfin, dans un nombre de cas restreints, le milieu Drigalski. L'Escherichia coli et l'Aerobacter y poussent en colonies jaunes, ils fermentent le lactose ; le Protéus, les Salmonella en colonies bleu verdâtres.

— L'isolement du Staphylocoque a été fait à partir du milieu de Chapman, modifié de l'Institut Pasteur :

| | | |
|---|---|---|
| macération de viande | 300 | cc |
| hydrolyse peptique de viande | 250 | cc |
| hydrolyse d'estomac de porc | 250 | cc |
| Eau | 200 | cc |
| chlorure de sodium | 75 | g |
| mannitol | 10 | g |
| gelose | 25 | g |
| rouge de phénol en solution à 1/2000 | 10 | cc |
| pH du milieu | 7,4-7,6 | |

Ce milieu est électif pour la culture du Staphylocoque. Les Staphylocoques pathogènes forment des colonies luxuriantes, élaborant leur propre pigment. Ces colonies s'entourent dans les 24 à

48 premières heures d'une auréole jaune due à la fermentation du mannitol, et témoin de la pathogénèse.

Les Staphylocoques non pathogènes donnent naissance sur ce milieu à de petites colonnes rosées, ne modifiant pas à leur périphérie la teinte du milieu au moins dans les 48 premières heures.

— Le milieu de Peter Steffen, pour le Gonocoque.

Il convient de rappeler à son sujet : en ce qui concerne sa recherche, l'examen sur la lame et les cultures ont été faits isolément pour chacun des trois prélèvements pratiqués à cette intention. De plus, la positivité de l'examen sur lame a toujours été confirmée par la culture.

— La mise en évidence du Candida, bien que pour un certain nombre de cas il avait déjà été dépisté par l'examen direct, a toujours été appuyée par la culture sur milieu de Sabouraud. Après séjour de 2 à 6 jours à l'étuve à 37° il se manifeste sous forme de colonies arrondies blanchâtres, prenant une teinte ivoire en vieillissant.

— Enfin, quant au Trichomonas vaginalis, si le plus souvent l'examen à l'état frais a suffi pour le constater, ailleurs nous avons fait appel à la coloration de May Grunwald Giemsa. Quelques cas de culture ont été entrepris sur milieu de Sorel (bouillon peptoné et viande ayant servi à le préparer), ou milieu de l'Institut Pasteur : support de sérum coagulé :

— une phase liquide composée d'une solution de Ringer, additionnée de sérum liquide ;
— un aliment figuré : amidon de riz ;
— le pH étant à 7,4-7,6.

Pour compléter, dans un certain nombre de cas, une culture sur gelose ordinaire et sur gelose Veillon pour rechercher les anaérobies, a été effectuée.

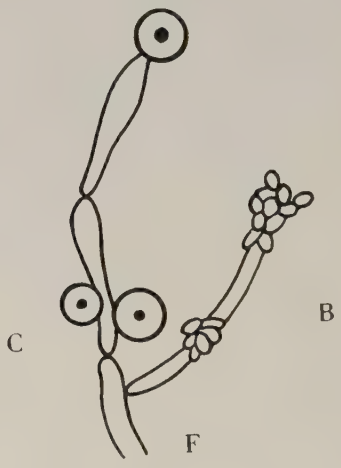
Tels ont donc été les moyens et les techniques utilisés au laboratoire, pour faire l'étude des produits pathologiques que nous allons devoir analyser. Sans doute, certaines sont imparfaites, voire même insuffisantes ; il en existe d'autres, surtout quand on voudrait assurer le caractère pathogène de tel germe, et par le fait, le rendre responsable de la leucorrhée.

On sait en particulier : — la recherche de la staphylocoagulase, de l'hémolysine a, pour assurer les caractères biologiques pathogènes du Staphylocoque ;

— l'existence d'autres milieux de culture pour le Trichomonas (Roiron Ratner), pour le Candida (milieu de Nickerson), mais surtout le milieu PCB (Pavlatou Marcelou) qui permet le diagnostic du genre et de l'espèce, Candida Albicans, par la production de chlamydospores.

D'ailleurs, nous avons utilisé ce dernier dans quelques cas, une vingtaine environ ; or, chaque fois que la réponse avait été positive, le Sabouraud l'a été également.

*Levures* (L) *bourgeonnantes sur milieu de Sabouraud glucosé.*




*Filaments* (F) *porteurs de Blastospores* (B) *et de Chlamydospores* (C) *spécifiques de l'espèce Candida Albicans. Milieu PCB.*

*Institut Pasteur « Milieu pour l'identification des levures du genre Candida et de l'espèce Albicans ».*

Mais à tout cela nous répondrons que les analyses auxquelles nous nous sommes attachés s'inscrivent dans un cadre de médecine pratique courante, aux fins thérapeutiques, et non dans un but expérimental. Enfin nous ne désirons apporter par ce travail, qu'un ensemble de constatations ayant pour but de montrer l'importance de certains aspects de cette affection aussi polymorphe, surtout du point de vue bactériologique.

L'identification du ou des agents parasito-microbiens n'en reste pas moins une tâche primordiale, permettant seule, une thérapeutique justifiée et indispensable, par l'antibiogramme effectué dans chaque cas ; d'autant « qu'aucun germe n'est banal... que tout germe garde une potentialité pathogène... et que l'absence de manifestations fonctionnelles évidentes, n'empêche nullement un éventuel essaimage dans l'organisme du porteur ou une possible transmission... ».

## RÉSULTATS

Nous donnerons sous forme de tableau énumératif la variété des agents parasito-microbiens rencontrés, et le nombre de cas où ils ont été trouvés. A partir de quoi, il nous sera possible de justifier quelques hypothèses.

Sur 2.391 prélèvements, nous avons pu identifier :

| | | | |
|---|---|---|---|
| Trichomonas | | 1.009 | 42,1 % |
| 959 à l'état frais, | | | |
| 50 par la coloration et culture. | | | |
| Candida | | 1.347 | 56,3 % |
| 485 à l'examen direct, confirmés par culture de Sabouraud, | | | |
| 862 uniquement par culture. | | | |
| Entérobactériacés | Escherichia coli | 1.778 | 74,3 % |
| | Protéus | 264 | 11 % |
| | Aerobacter aerogenes | 7 | 0,2 % |
| Micrococacés | Staphylocoque doré | 1.548 | 64,7 % |
| | Staphylocoque blanc pathogène | 187 | 7,8 % |
| | Staphylocoque non pathogène | 431 | 18 % |
| | Streptocoque | 18 | 0,7 % |
| | Enterocoque | 24 | 1 % |
| | Pyocyanique | 6 | 0,2 % |
| | Diplococus Grassus | 21 | 0,8 % |
| | Hemophilus | 2 | |
| | Gonocoque recherché dans 776 cas | 43 | 5,5 % |

Ces résultats mettent en évidence la variété des germes rencontrés. Néanmoins, il en ressort une fréquence particulière, du Staphylocoque doré (64,7 %) et d'Escherichia coli (74,3 %). Est-ce à dire que ce dernier doit être rendu responsable de tant de leucorrhées ? Certainement pas, surtout que comme nous le verrons, il n'était pour ainsi dire jamais isolé. Cependant si son rôle pathogène ne peut être affirmé pour toutes — les réactions d'agglutination qui permettent de le déterminer chez l'enfant, n'étant pas valable chez l'adulte — il convient de noter sa présence au moins en tant que germe de symbiose, et d'en tenir compte pour la thérapeutique à envisager bien que pour un bon nombre d'auteurs celle-ci ne saurait être considérée comme pathogène.

Egalement remarquable est le pourcentage de Protéus (11 %). Dans une statistique équivalente, puisqu'elle portait sur 2.354 prélèvements, M. Bret l'avait déjà identifié dans 7,14 %.

Quant au gonocoque, on retrouve avec la fréquence de 5,5 % (1,7 % de la statistique globale) les chiffres avancés par la plupart des auteurs.

Enfin, la découverte de Pyocyanique, aussi faible soit son pourcentage, 0,2 %, mérite d'être soulignée ; et à l'opposé contrairement à certaines statistiques, l'extrême rareté de l'Hemophilus. Nous avons noté deux cas de Tetracocus anaérobius sur gélose Veillon.

Mais plus frappant encore que ces résultats concernant les germes dits « banaux », sont ceux qui touchent le Trichomonas et le Candida et que l'on a tendance à leur opposer. Est-ce parce qu'ils sont moins « banaux » ? Ou plutôt parce qu'ils ont davantage été étudiés ?

De nombreux travaux ont exalté leur rôle pathogène en matière de vaginites ; or nous ne pouvons que partager ces opinions, puisque nous avons constaté :

— du Trichomonas dans ..... 42 %
— du Candida dans ..... 56 %

Siboulet dans son étude « des syndromes urogénitaux à Trichomonas vaginalis » avait déjà souligné l'importance de la Trichomonase : « 20 à 30 % des femmes de race blanche seraient infestées ». De même le Symposium de Reims sur les « Infestations à Trichomonas » avançait des chiffres de l'ordre de 30 à 45 % (Perez-Blanchard). Nous sommes alors en droit de nous poser, avec Chappaz, cette question : « L'infestation de la femme par le Trichomonas est-elle de plus en plus fréquente ? ».

Elle est encore plus justifiée pour ce qui est des Candidoses. Nos maîtres, en effet, dans une première statistique, en 1954, portant sur 424 prélèvements, retrouvaient une infection mycosique dans 10,8 % des cas (entretiens de Bichat, 1954, spécialités). En 1958, dans une seconde statistique, portant cette fois sur 2.340 cas de leucorrhées — la totalité des prélèvements aussi identique à la nôtre, rend encore plus fondée cette hypothèse — c'était un taux de 12,1 % qui était mentionné. Or, avec cette étude, c'est dans 56,3 % des prélèvements que nous avons retrouvé des levures. Ces comparaisons sont intéressantes, car à la lumière de ces chiffres, la recrudescence des mycoses paraît un fait certain. Faut-il voir là le revers de l'antibiothérapie ? « Le rôle favorisant des antibiotiques a été maintes fois évoqué pour justifier l'accroissement de la fréquence des mycoses... surtout à l'étranger ». Les journées de Myco-

logie de 1956 l'avaient déjà nettement fait observer « tant en pathologie générale qu'en gynécologie » et les auteurs de présenter des observations illustrant bien cette hypothèse, spécialement post-Terramycine.

Certes, ce n'est pas l'unique facteur, mais il convient de le souligner néanmoins, à l'occasion de ce résultat quelque peu impressionnant. Et cette notion de pathogénèse thérapeutique est d'autant plus importante que les vaginites apparaissent avant tout comme une association parasito-polymicrobienne plutôt que microbienne pure ; et la remarque faite pour Escherichia coli, nous paraît encore plus valable lorsqu'il s'agit de mycoses. Enfin, toujours en ce qui concerne le Candida, il aurait été intéressant de préciser chaque fois l'espèce. Si le milieu P.C.B. dans les quelques cas où nous l'avons utilisé nous a permis de parler de Candida Albicans, dans la presque totalité de nos statistiques nous n'avons pu apporter ces précisions. Nous nous appuierons alors « sur les travaux de SEGRETAIN, DROUHET et CONTEAU, qui grâce aux caractères auxanographiques des souches, ont pu déterminer qu'il s'agissait dans 60 % des cas de Candida Albicans, dans 27 % du groupe Krusei, dans 13 % du groupe Tropicalis ». Nous tenons à préciser également, fait assez remarquable, que dans 13 cas le Candida a poussé sur gélose Veillon.

Bref, cette étude quelque peu trop analytique ne saurait refléter les véritables aspects des vaginites. « Il apparaît non moins certain que la présence de Candida Albicans au niveau d'une lésion ne suffit pas à affirmer que celle-ci soit réellement due à ce germe ». Il en va de même, pourrions-nous dire, pour tout autre germe, étant donné le saprophytisme important que présente la cavité vaginale. Mais qu'une patiente vienne à consulter pour ces classiques « pertes blanches », accompagnées de brûlures et de prurit — tableau banal de toute vaginite — que le laboratoire mette en évidence un aspect « bigarré » de la flore, et cela suffit pour parler de vaginite et conduire à un acte thérapeutique que l'on ne saurait trop recommander d'être ni intempestif, ni uniquement sélectif en dehors des critères bien établis sur le laboratoire et sur la clinique. Créer une dysharmonie de cette flore sous prétexte d'en corriger une autre, nous paraît être une des causes majeures d'échec en matière de traitement. Véritables leucorrhées « à bascule » récidivantes, dont l'acte thérapeutique peut être un facteur déclenchant, voilà un problème sur lequel nous reviendrons ultérieurement, mais qui nous laisse entrevoir le vrai tableau des vaginites, du moins sur le plan bactériologique, c'est-à-dire, une association microbienne, mais surtout parasito-polymicrobienne.

## VAGINITES - ASSOCIATIONS

Pendant longtemps toutes les publications concernant le domaine des vaginites se sont efforcées de faire ressortir des entités clinico-bactériennes ou parasitaires, évoquant bien souvent qu'à titre de constatation, d'épiphénomènes presque, le fait des coexistences. Ces dernières années, par suite des problèmes thérapeutiques qu'elles soulevaient, celles-ci semblent avoir davantage retenu l'attention : la coexistence du Trichomonas et du Candida, tout particulièrement. Mais les germes souvent décrits comme « banaux », BRET l'a bien fait remarquer, ne doivent pas être « relégués dans l'ombre ». Et l'auteur d'ajouter « partout ailleurs le Staphylocoque inquiéterait ; sa localisation vaginale fait évoquer le saprophytisme. Mais on oublie la virulence exaltée... ». Cette remarque nous paraît d'autant plus justifiée que l'on considère les vaginites sous l'angle d'une association. En tout cas, c'est sous cet aspect qu'elles nous sont apparues.

Sur nos 2.391 prélèvements, nous avons constaté :

| | | | |
|---|---|---|---|
| **Association parasitaire :** | | | |
| Trichomonas-Candida ..... | 596 | .... | 24,9 % |
| **Associations microbiennes :** | | | |
| Escherichia coli - Staphylocoque doré. | 1.286 | .... | 53,8 % |
| Protéus - Staphylocoque doré ..... | 162 | .... | 6,7 % |
| Escherichia coli - Protéus ..... | 112 | .... | 4,6 % |
| Escherichia coli - Protéus - Staphylocoque doré ..... | 60 | .... | 2,5 % |
| **Associations parasito-microbiennes :** | | | |
| Trichomonas - Escherichia coli - Staphylocoque doré ..... | 181 | .... | 7,5 % |
| Trichomonas - Escherichia coli - Protéus - Staphylocoque doré ..... | 10 | .... | 0,4 % |
| Candida - Escherichia coli - Staphylocoque doré ..... | 400 | .... | 16,7 % |
| Candida - Escherichia coli - Protéus - Staphylocoque doré ..... | 21 | .... | 0,8 % |
| Trichomonas - Candida - Escherichia coli - Staphylocoque doré .. | 315 | .... | 13,1 % |
| Trichomonas - Candida - Escherichia coli - Protéus - Staphylocoque doré ..... | 20 | .... | 0,8 % |

Et c'est dans 631 cas seulement, soit 26,3 %, que nous avons trouvé uniquement une flore bactérienne sans Trichomonas ni Candida.

Enfin, même la Gonococcie, à l'encontre de chez l'homme, du moins il est classique de le dire, ne nous est presque jamais apparue pure. Sur les 42 prélèvements où nous avons trouvé le Diplocoque de Neisser, dans 10 cas il était associé à d'autres germes, dont 2 fois à du Colibacille-Protéus-Staphylocoque doré.

— 12 à du Trichomonas,
— 6 à du Candida,
— 8 à du Trichomonas et du Candida.

Le fait des associations ne nous paraît pas présenter un intérêt surtout en tant que tel ; encore qu'il n'est peut-être pas sans relation avec le polymorphisme des tableaux cliniques que présentent les vaginites, détruisant les entités, ou les rendant beaucoup moins spécifiques. On conçoit alors la valeur des examens de laboratoire en vue d'un diagnostic de certitude. Par contre il prend toute son importance quand on envisage de leur opposer une thérapeutique.

C'est ainsi qu'un auteur souligne la valeur de la Trichomycine, qui présente un large spectre, active à la fois sur le Trichomonas et le Candida : « Cette action sur les deux micro-organismes est intéressante à connaître, car Lutz, dans une étude portant sur 126 vaginites à Trichomonas, a observé 11,8 % d'association avec le Candida ».

Le pourcentage de rechutes après traitement dans le cadre des Trichomonases a fait soulever à Danezis et Marsellou l'importance de cette coexistence : 25,4 % sur 118 prélèvements. L'analogie avec notre constatation personnelle est assez remarquable (24,9 %).

Or, il ne s'agit pas uniquement de cette « cohabitation » Trichomonas-Candida ; les autres germes entrent également en ligne. Bret l'avait encore bien souligné : « Nous avons avancé... sur les infestations à Trichomonas que la présence de Staphylocoque pathogène pouvait favoriser et entretenir la persistance d'autres germes, sur lesquels des thérapeutiques habituellement efficaces se soldaient par des échecs constants... ».

« Dans ces faits de potentialisation... notre attention a été retenue par le rôle du Protéus qui paraît parfois plus grand que celui du Trichomonas et plus déterminant dans l'apparition et la persistance de la leucorrhée » ; et l'auteur de citer les associations :

| | |
|---|---|
| Trichomonas - Protéus ..... | 17,26 % |
| Candida - Protéus ..... | 3,5 % |
| Trichomonas - Candida - Protéus ..... | 3,57 % |

Nos maîtres également ne manquent pas de dégager cette notion dans leur « contribution à l'étude des Mycoses vaginales ». Sur une étude de 87 prélèvements, ils avaient noté une association avec le Trichomonas dans 27,5 %, (ce pourcentage assez supérieur au nôtre, 24,9 %, ne nous semble pas avoir plus de signification pour autant, vu le nombre relativement limité des examens d'où il est tiré),

à du staphylocoque pathogène dans 45,9 %,

à des germes type Escherichia coli, Entérocoque.

Et de conclure : « l'association à la Mycose d'une infection à germes banaux nous a paru d'une grande valeur pour le pronostic de la guérison... tout particulièrement l'association au Staphylocoque ».

Si l'on rappelle nos 24,9 % d'association de Trichomonas-Candida,

53,8 % de Staphylocoque doré - Escherichia coli,

7,5 % de Trichomonas - Escherichia coli - Staphylocoque doré,

16,7 % de Candida - Escherichia coli Staphylocoque doré,

13,1 % de Trichomonas - Candida - Escherichia coli - Staphylocoque doré,

on conçoit alors que l'on envisage les vaginites, non plus en tant qu'entités pures, mais bien comme nous venons de tenter de le démontrer, sous un aspect d'associations parasito-polymicrobiennes ; sur le plan clinique, avec des nuances, certes, — l'un ou l'autre des agents responsables pouvant s'exprimer plus fortement, apparence d'entités —, mais sur le plan bactériologique et surtout thérapeutique presque toujours.

---

Cet aspect d'associations qui semble définir à notre avis les vaginites, posent différents problèmes. Problèmes thérapeutiques, nous en avons donné quelques « avant-premières », et nous les envisagerons de façon plus concrète ultérieurement ; mais aussi problèmes pathogéniques et étiologiques. Ces derniers sont loin d'être encore totalement résolus. Cependant plusieurs notions semblent acquises, d'autres ne restant qu'au stade d'hypothèses. Nous allons tenter d'en dresser un aperçu, notamment à la lumière d'examens qui ont pu être pratiqués corrélativement chez certaines des patientes d'où ont été tirés nos premiers résultats.

## VAGINITES ET MESURE DU pH

Dans une étude sur les vaginites, MUSSET écrivait : « L'apparition, la nature, l'aspect clinique et l'allure évolutive des vaginites sont conditionnés par l'état du milieu vaginal qui joue un rôle considérable, certainement plus important encore que celui de l'agent pathogène lui-même », et dressait un bref rappel du milieu vaginal, opposant celui qui définit la « période d'activité génitale », marqué par sa teneur en glycogène, sa flore de Doderlein et son pH acide (4,5) physiologique, et celui de l'ante-puberté et de la ménopause, au contraire pauvre en glycogène, neutre, voire alcalin. Aussi vrai que soit cette affirmation, elle ne résout pas les problèmes ; nous lui accorderons néanmoins l'intérêt d'en poser la complexité.

En effet, l'acidité s'opposant à l'infection, la neutralité devrait autoriser une « colonisation facile des bactéries pathogènes ». Or, c'est pendant cette période « d'activité génitale » que l'on trouve le plus grand nombre de leucorrhées.

La plupart des théories reprennent néanmoins ces notions. Il a longtemps été classique de dire que le Candida se développe dans un milieu hyperacide, tandis que le Trichomonas à un pH optimum entre 5 et 6. A la suite des travaux de SALIGNON sur les mycoses, et ceux d'ALVAREZ, de CHAPPAZ... sur le Trichomonas, le facteur favorisant serait avant tout la teneur en glycogène du milieu vaginal, elle-même sous la dépendance directe de l'état hormonal : — les mycoses allant assez bien avec un état d'hyperglycogénie du milieu (maximum des mycoses au cours de la grossesse, maximum de symptômes au cours de la phase lutéinique) ; — les Trichomonas allant au contraire avec un état de carence. ALVAREZ rapporte un chiffre de 64,8 % où la vaginite à Trichomonas était associée à des conditions d'hypotrophie vaginale par carence oestrogénique ; et si la grossesse n'est pas exempte « d'infestations à Trichomonas » c'est que l'état d'hyperhormonémie n'est qu'apparent et le rapport F/P. fait remarquer CHAPPAZ, « imprime au récepteur vaginal une image cytologique de carence ».

Selon ces théories, aussi séduisants soient les faits, on comprend mal l'association relativement fréquente du Trichomonas et du Candida ; et cela d'autant moins que l'on est tenté de voir une relation étroite entre l'état hormonal, la teneur en glycogène et le pH. Ailleurs, NETTER « infirme qu'il y ait quelque lien apparent entre l'infestation à Trichomonas et un état hormonal particulier ».

Pour notre compte, il ne semble pas que le pH apporte des arguments ayant une grande valeur pathogénique, surtout que ce dernier a été étudié chez seulement 19 patientes. Les résultats sont assez disparâtes. Ils témoignent cependant une alcalinité du milieu vaginal par rapport au pH acide physiologique.

— Le pH le plus bas, 5,2, correspond à une mycose : et fait remarquable dans ce cas, le pH cervical était très acide : 5,6 (pH physiologique 7,4).

— Le plus élevé était à 7,2 : vaginite à germes « banaux ».

Mis à part ces deux extrêmes qui sembleraient assez bien justifier les anciennes théories, les autres pH en matière de Mycoses et de Trichomonas ne paraissent pas être concluants. Il nous semble en effet intéressant à ce sujet de les étudier en fonction des produits pathologiques.

| | Mycoses | Trichomonas | Association Trich. - Myc. |
|---|---|---|---|
| pH vaginal | 5,2 | 6,4 | 5,8 |
| | 5,4 | 6,6 | 6,2 |
| | 5,6 | 6,6 | 6,4 |
| | 5,8 | | 6,4 |
| | 5,8 | | 6,6 |
| | 5,8 | | 6,7 |
| | 5,8 | | |
| | 6,2 | | pH moyen : 6,3 |
| | 6,6 | | |
| | pH moyen : 5,8 | | |

Bien que les mycoses groupent l'ensemble des pH les plus bas, on ne trouve l'hyperacidité classique (pH moyen 5,8) : dans deux cas près de la neutralité. Des pH identiques sont retrouvés dans les cas isolés et les associations.

L'étude de la flore bactérienne associée ne semble pas apporter davantage. La formule la plus variée correspond à un pH de 6,2 et se compose de : Trichomycose - Escherichia coli - Protéus - Staphylocoque doré - Streptocoque. On est bien près du pH moyen de nos associations. Est-ce à dire qu'un pH de cet ordre est un facteur de conditions optima pour tous les agents, ou plus spécialement pour leur association ? A moins qu'il ne convienne de considérer celui-ci comme l'expression biochimique résultant de leur métabolisme : c'est alors poser le rôle de la flore associée, en particu-

lier au Candida et au Trichomonas. On peut penser qu'elle intervient dans la destruction des bacilles de Doderlein : action de masse, antagonisme des métabolismes. En effet, comme l'exposent Lutz et Burger dans leur « Etude sur la nature et le rôle possible de la flore d'accompagnement du Trichomonas », le degré de pureté bactériologique des leucorrhées peut être classé selon l'importance que représente ce bacille dans les produits pathologiques. Or, il ressort de l'analyse de l'ensemble de nos prélèvements que le bacille de Doderlein n'a été retrouvé que dans de très rares cas. Ainsi dans plus de 95 % ils atteignent le degré IV de la classification de Witzig ou le degré III de celle de Schroeder. Et il nous est facile de penser avec ces mêmes auteurs : « que ces flores peuvent jouer comme agent primaire, modifiant le terrain, avec changement de pH où le Trichomonas se multiplie plus facilement et selon leur composition aggrave le tableau clinique », et qu'à leur tour, « les flagellés peuvent servir de véhicule pour les bactéries pathogènes ».

D'autres auteurs rapprochent de la coexistence fréquente du Candida et des Staphylocoques pathogènes « l'égale affinité du champignon et du germe pour les milieux sucrés ».

Au total, ces théories se complètent plus qu'elles ne s'opposent, témoin les diverses thérapeutiques qui rendent bien compte de toutes ces notions : antiseptiques acides, hormones, cultures lactiques. L'antibiothérapie dans la genèse des mycoses fait soulever d'autres hypothèses : « bouleversement de l'équilibre floristique », et comme corrolaire : « pullulation et exaltation des germes résistants ; action mutagène de l'antibiotique »... La liste n'en est pas close. Et bien que tout « oriente vers une véritable pathologie du récepteur vaginal » il convient de rattacher celle-ci à une pathologie plus générale, à une notion de terrain particulier, « d'état biologique anormal » : grossesse, diabète, sont les deux classiquement évoqués, mais aussi déséquilibre neuro-végétatif, neuro-hormonal, troubles hépatiques, obésité... facteurs de succès thérapeutiques momentanés. Nous pouvons alors symboliser les problèmes pathogéniques de toutes les vaginites, et non seulement celles à Trichomonas, par l'équation de Franklin Freed :

$$Y = S\ (p \rightleftarrows q \rightleftarrows r \rightleftarrows s...)$$

Les vaginites (Y) étant « fonction de divers facteurs interréactionnels ».

Toujours dans le cadre d'étiopathogénie, il nous paraît intéressant d'évoquer les exemples d'analogie bactériologique que nous avons constatés entre la flore des prélèvements vaginaux et celle qu'ont révélée deux examens pratiqués chez quelques-unes de ces mêmes patientes : nous voulons signifier la coproculture et l'uroculture.

## VAGINITES ET COPROCULTURE

Depuis les nombreux travaux concernant les infestations à Trichomonas et que le Symposium de Reims a permis de mieux connaître, la pluralité des trois espèces humaines de Trichomonas (élongata, intestinalis, vaginalis) est maintenant unanimement acquise. Il en ressort que la coproculture est sans intérêt en matière de Trichomonase vaginale, « les flagellés du tube digestif ne pouvant pas infester le vagin ». Tout au plus, la constatation concomitante de Trichomonas n'est qu'un épiphénomène de circonstance.

Par contre, la comparaison est intéressante sur le plan des mycoses et des germes, particulièrement le Protéus. C'est dans seize cas qu'une coproculture a été pratiquée chez ces malades présentant une vaginite. Les résultats se schématisent ainsi :

| | Milieu vaginal | Coproculture |
|---|---|---|
| Mycose ..... | 16 | 15 |
| Protéus ..... | 3 | 2 |
| Escherichia coli ..... | 14 | 5 |
| Staphylocoque doré ..... | 11 | 5 |
| Staphylocoque blanc pathogène | 2 | 0 |

Sur le plan associations nous avons remarqué 4 cas d'analogie parfaite groupant : Mycose - Escherichia coli - Staphylocoque doré, et dans un cas, non seulement le milieu vaginal et la coproculture ont été positives, à l'Escherichia coli et au Staphylocoque doré, mais encore l'uroculture.

Ces résultats comparatifs seraient beaucoup plus séduisants s'ils portaient sur un nombre de cas plus important. Cette étude restreinte n'a certes pas beaucoup de portée ; il s'en dégage néanmoins une notion pathogénique, permettant de considérer « le tractus digestif occupé en permanence par les levures, comme un réservoir infectieux » susceptible d'ensemencer le milieu vaginal, et de favoriser l'auto-réinfestation, surtout en matière de mycose. Par ailleurs, ce peut être dans ce cadre-là que l'on doit poser le rôle de l'antibiothérapie, non seulement quant au regain de virulence des levures intestinales, particulièrement bien connu, mais aussi quant à celui de la fréquence des mycoses vaginales.

Enfin, à propos de ce rôle que semble jouer le tractus digestif pour ce qui est des vaginites, il nous paraît intéressant d'évoquer deux travaux :

— Celui de Masahiko Suzuki (Nigata Japan) portant sur « la fréquence avec laquelle on trouve le Candida au niveau de la bouche, du vagin et du rectum ». L'auteur a entrepris cette étude parmi 153 femmes ; les résultats qu'il rapporte se présentent ainsi :

| | | |
|---|---|---|
| — vagin ..... | 45 cas ..... | 29,4 % |
| — cavité orale ..... | 59 cas ..... | 38,6 % |
| — rectum ..... | 31 cas ..... | 20,31 % |

— La présence simultanée du Candida au niveau de ces trois régions fut constatée dans huit cas, soit : 5,2 %.

— Lorsqu'il existait des Candida au niveau du rectum, leur présence dans le vagin était retrouvée dans 45,2 % des cas.

— Et celui de Bret sur les « infections vaginales à Protéus », où l'auteur « isole une entité nouvelle, la vaginite à Protéus... » et souligne « la fréquence avec laquelle les malades étaient atteintes de troubles digestifs. Souvent la présence d'un périnée éculé et effondré nous a paru constituer une cause favorisante à l'inoculation vaginale ».

Le problème des récidives fait envisager le tractus urinaire de la même façon, et l'étude des analogies paraît là encore concluante.

## VAGINITES ET UROCULTURE

Ce chapitre est plus important encore, car l'atteinte de l'appareil urinaire n'échappe pas au Trichomonas ; la constitution anatomique des organes génito-urinaires externes de la femme suffit à expliquer la fréquence encore plus grande de l'association des infections génitales et urinaires. Enfin, la notion d'une symptomatologie urinaire adjacente à celle de la vaginite, mais surtout le problème des échecs thérapeutiques conduit à envisager ce chapitre des infections urinaires concomitantes.

Dans le cadre des infestations à Trichomonas plusieurs auteurs ont bien mis l'accent sur cette corrélation.

— Durel et Roiron soulignent la fréquence de l'atteinte urétrale : 76 % ; et des séries de cultures faites chez des prostituées leur permettent de présenter ces chiffres :

| | |
|---|---|
| — présence de TV. dans l'urètre et le vagin ..... | 68 % |
| dans l'urètre seulement ..... | 8 % |
| dans le vagin seulement ..... | 24 % |

— Whittington & Col. s'est efforcé de montrer leur rôle dans les réinfestations du vagin.

— Al Perju s'est attaché à montrer la Trichomonase en tant « qu'entité uro-génitale » avec toutes ses composantes, Skeenites, Bartholinites, Cervicites... mais aussi urétrites, cystites...

— Enfin, Kean associe à cette extension urinaire de l'infestation à Trichomonas, celle des germes bactériens. Le Trichomonas pouvant non pas être seulement un agent pathogène, mais un vecteur : « It is theoretically possible for the motile parasite to cause infection itself or by transporting pathogenic bacteria ».

Si la Trichomonase parce que mieux étudiée, nous permet de bien dessiner le problème, il en va de même pour les Candidoses. Nos maîtres ont pu écrire: « La localisation vulvovaginale ne nous a paru être qu'un élément d'une infection plus diffuse », notamment « deux fois sur cinq recherches, nous avons trouvé le Candida Albicans dans les urines prélevées par sondage chez des patientes porteuses d'une mycose vaginale et présentant des signes fonctionnels urinaires ». C'est avec ces notions que nous avons recherché chez un certain nombre de malades venues au laboratoire pour prélèvements vaginaux, une éventuelle atteinte des voies urinaires. L'analogie des résultats avec les isolements vaginaux est assez remarquable. Nos exemples s'appuient sur 142 urocultures. Sur les 142 prélèvements vaginaux corrélatifs il y avait :

46 Trichomonas,
64 Mycoses,
4 Gonococcies, associés à un ou plusieurs germes.

Les résultats peuvent se schématiser ainsi :

| Milieu vaginal | | Ap. urinaire (uroculture) | |
|---|---|---|---|
| Trichomonas ..... | 46 | Urètre ..... | 2 |
| | | Uroculture ..... | |
| Candida ..... | 64 | Urètre ..... | 22 |
| | | Uroculture ..... | 8 |
| Germes ..... | | Escherichia coli - Staphylocoque doré ..... | 43 |
| Analogie totale .... | 52 | Escherichia coli - Staphylocoque blanc pathogène ..... | 6 |
| | | Escherichia coli - Protéus - Staphylocoque doré ..... | 2 |
| | | Protéus - Staphylocoque doré ... | 1 |
| Analogie partielle .. | 88 | Par colibacille ..... | 49 |
| | | Par Staphylocoque doré ..... | 25 |
| | | Par Protéus ..... | 9 |
| Aucune analogie : 2 | | | |

Ainsi nous découvrons l'importance de ce problème. Deux fois seulement il a été mis en défaut, coïncidence clinique donc.

Ailleurs, 52 cas de similitude parfaite en matière d'agents bactériens, soit 35,6 %. Ce pourcentage assez important permet de voir que ce qui a été démontré pour les parasites l'est également pour les germes. Enfin, parmi ces 52 cas bactériens si l'on peut dire, 21 fois (40 %) le Trichomonas était présent au sein de la flore pathogène vaginale. S'il n'a pas été mis en évidence au niveau du tractus urinaire, cela n'exclut pas son rôle éventuel d'agent migrateur vis-à-vis des bactéries. Quant en ce qui concerne le Trichomonas lui-même et le Candida, si les résultats ne sont pas convaincants, c'est avant tout parce qu'ils n'ont pas été recherchés toutes les fois. Mais la valeur des travaux précités en ce domaine, à la suite desquels nous osons joindre nos résultats bactériologiques, semble bien affirmer le rôle de l'infestation urinaire dans le cadre pathogénique des vaginites, notamment bactériennes. A moins qu'il ne faille considérer cette dernière comme leur complication. Nous ne discuterons pas ce problème nosologique, car en pratique, une conclusion s'impose :

— Savoir penser à une invasion urinaire devant un tableau de vaginite, sans doute lorsqu'une symptomatologie l'évoque, mais surtout en cas de résultats thérapeutiques médiocres.

— Pour traiter à la fois urétrite et vaginite.

---

« Malheureusement, il reste un autre élément de contamination chez les malades... c'est la possibilité d'être infestées par des rapports sexuels ».

Cette notion évoquée toujours à propos de la Trichomonase, nous permet d'aborder enfin un dernier point de vue pathogénique, le caractère vénérien des vaginites.

## VAGINITES MALADIES VÉNÉRIENNES

### Vaginites et examen du partenaire

Si la gonococcie peut rester encore le type des maladies vénériennes, ce n'est en tout cas plus par sa fréquence. En effet, évoquant la Trichomonase, NETTER a pu écrire : « Elle a supplanté la vieille gonococcie dans son rôle de « leader » des maladies vénériennes... et à l'heure actuelle nous voyons 100 cas de Trichomonase pour 1 cas de gonococcie ».

Le Symposium de Reims, dès 1957, devait tirer cette même conclusion, et pour CHAPPAZ « les cas exceptionnels de contamination extra-sexuelle sont bien ceux qui sont admis maintenant sans preuve, et leur possibilité n'exclut pas plus la Trichomonase des préoccupations de la Vénérologie que la gonococcie et la syphilis, lesquelles ont exceptionnellement aussi des modes de contamination extra-sexuelle ». C'est ainsi que BEDOYA, sur 62 maris examinés, et dont les femmes étaient atteintes de vaginites à Trichomonase, a pu découvrir chez 47 d'entre eux, soit 76 %, le parasite de Donne. Après cela, on comprend mieux encore les récidives, d'autant qu'il existe des porteurs sains. Il en va de même pour les Candidoses. RIMBAUD et RIOUX, dans une étude intitulée « Candidose génitale de l'homme, maladie vénérienne méconnue », l'ont particulièrement bien démontré à l'aide de plusieurs observations, d'où il ressort un véritable cycle épidémiologique : Candidose vulvovaginale, contage vénérien « la balanoposthite à Candida » et la réinfection. Les auteurs de conclure : « A l'instar de la Trichomonase génitale, la Candidose est souvent une affection conjugale ».

A la lumière de ces faits, il nous a paru intéressant de rechercher pour des « germes » moins classiques que le gonocoque, le Trichomonas et le Candida, s'il n'y avait pas d'analogie entre les partenaires. Nous avons pu étudier 27 fois le caractère conjugal des vaginites. Les résultats se présentent globalement ainsi :

| FEMMES | MARI - PARTENAIRE |
|---|---|
| Tricho. - *Esch. coli* - Protéus | *Esch. coli* - St. doré |
| Candida - Esch. coli - *St. doré* | *St. doré* |
| Gonocoque - *St. doré* | Esch. coli - *St. doré* |
| *Esch. coli* - St. doré | *Esch. coli* - St. blanc |
| Tricho - *Candida* - *Esch. coli* - St. doré | *Candida* - *Esch. coli* - St. blanc |
| Tricho - *Gonocoque* - Esch. coli - *St. doré* | *Gonocoque* - *St. Doré* |
| Candida - *Gonocoque* - Esch. coli - St. doré | *Gonocoque* - St. blanc |
| Candida - *Esch. coli* - St. doré | *Esch. coli* - St. blanc |
| GONOCOQUE - ST. BLANC | GONOCOQUE - ST. BLANC |
| ESCH. COLI - ST. NON PATHOGÈNE | ESCH. COLI - ST. NON PATHOGÈNE |
| Candida - Esch. coli - *St. doré* - *D. crassus* | Gonocoque - *St. doré* - *D. crassus* |
| *Candida* - *St. doré* - Gono - Esch. coli - Protéus | *Candida* - *St. doré* |

| FEMMES | MARI - PARTENAIRE |
|---|---|
| *St. doré* - Esch. coli | *St. doré* |
| *St. doré* - Esch. coli | *St. doré* |
| Tricho - Candida - *Protéus* - *St. doré* | *Protéus* - *St. doré* |
| Tricho - *Gono* - *St. non pathog.* | *Gono* - *St. non pathogène* |
| Tricho - *Candida* - *St. doré* - Esch. coli - Protéus | *Candida* - *St. doré* |
| ESCH. COLI - ST. NON PATHOGÈNE | ESCH. COLI - ST. NON PATHOGÈNE |
| Candida - Esch. coli - *St. non pathogène* | Protéus - *St. non pathogène* |
| Candida - Esch. coli - St. doré | St. non pathogène |
| Candida - St. doré - *Esch. coli* | *Esch. coli* - St. non pathogène - Protéus |
| *Esch. coli* - St. non pathogène | *Esch. coli* - St. doré |
| Tricho - Candida - Esch. coli - *Gono* - *St. doré* | *Gono* - *St. doré* |
| Candida - St. non pathogène - *Esch. coli* | *Esch. coli* - St. doré |
| Gono - *Esch. coli* - *St. non pathogène* | *Esch. coli* - *St. non pathogène* |
| GONO - ESCH. COLI - ST. DORÉ | GONO - ESCH. COLI - ST. DORÉ |
| Tricho - *Protéus* - *St. doré* | Candida - *Protéus* - *St. doré* |

Il ressort de ces résultats que dans un cas seulement il n'y a aucune analogie ; dans 4 cas similitude totale (15 %) dont deux gonococcies, associées une fois avec du St. blanc pathogène, et une fois avec de l'Escherichia coli + Staphylocoque doré.

Dans dix cas, deux germes communs de part et d'autre dont 3 mycoses et 4 gonococcies. Les associations les plus remarquables étant :

— Protéus - Staphylocoque doré ..... 2
— Candida - Staphylocoque doré ..... 2

Pris individuellement, les germes particulièrement trouvés sont :

— le Staphylocoque doré ..... 12
— l'Escherichia coli ..... 11
— le Gonocoque ..... 6
— le Protéus ..... 3
— le Candida ..... 3

Quant au Trichomonas, 8 fois présent chez la femme, s'il n'a pas été retrouvé chez le partenaire, c'est qu'il « est incontestablement plus difficile à déceler chez ce dernier » comme le fait remarquer Helmuth Bauer.

Enfin, pour être complet, nous préciserons encore qu'en matière de gonococcie, une fois le gonocoque retrouvé chez le partenaire, n'a pu être mis en évidence chez sa conjointe ; trois fois présent chez la conjointe, n'a pu être révélé chez le partenaire.

Si donc l'analogie n'est pas parfaite pour le Diplocoque de Neisser, et non plus pour le Candida, on peut soulever le problème de l'analogie des autres germes ; d'autant que ceux-ci se présentent sous forme d'associations assez remarquables. Et nous sommes alors tentés de faire entrer dans le cadre des maladies vénériennes, non plus seulement « la vieille gonococcie », et la Trichomonase devenue classique désormais, mais aussi les mycoses et pourquoi pas, les infections bactériennes ? C'est en tout cas ce que semblent nous inspirer ces exemples, et il nous paraît utile de souligner ces faits, non pas tant avec un esprit de sociologue que de thérapeute.

Avant de conclure ce chapitre bactériologique, au sens large du terme, nous envisagerons enfin rapidement, trois problèmes qui se rattachent assez bien à cette partie de notre étude.

### 1° La notion de terrain lié à l'âge

Toutes les espèces bactériologiques que nous avons pu identifier se rencontrent-elles sans distinction d'âge ? Ou au contraire, certaines sont-elles plus spécifiques de telle ou telle période de la vie génitale ?

C'est là un vaste sujet qui mériterait à lui seul de faire l'objet d'un travail. Aussi ne ferons-nous qu'évoquer dans ce cadre d'idées :

— L'influence de la vie génitale sur le processus mycosique et sur laquelle de nombreux auteurs ont insisté : rôle de la grossesse, variation des poussées en fonction du cycle, rareté au contraire chez la fillette impubère et chez la femme castrée ou ménopausée.

— L'exception des Trichomonas chez l'enfant pendant « l'époque de quiétude génitale » ; par contre fréquence relativement grande à la ménopause et surtout à la préménopause.

— Au contraire, d'étiologie presque exclusivement en rapport avec les germes « banaux » sont les leucorrhées de la petite fille.

Pour donner les résultats qui ressortent de cette statistique au sujet de 8 cas de prélèvements faits chez des enfants. Nous pouvons les classer ainsi :

Trichomonas ..... 1
Mycose ..... 4
} associés à des germes .....

Germes essentiellement .....
- Esch. coli ..... 8
- St. doré ..... 6
- Protéus ..... 1

Si l'on sait que le Trichomonas et les Mycoses caractérisent des enfants à l'époque pré-pubertaire, on se trouve dans les normes esquissées ci-dessus.

### 2° Vaginites et frottis de dépistage

Là encore, nous ne saurions nous étendre longuement sur ce sujet qui pourtant, avec la pratique de plus en plus courante des frottis, revêt un intérêt optimum à l'heure actuelle. Tout cancer du vagin et du col peut s'infecter et entraîner une vaginite ; les vaginites par leur chronocité peuvent-elles favoriser les formations néoplasiques ? Problème d'autant plus poignant que la leucorrhée peut être l'unique signe d'un cancer à son début, c'est-à-dire encore curable.

Cette question relève d'une importance particulière, vu que les frottis vaginaux en cas d'infection et particulièrement d'infestation à Trichomonas, peuvent révéler des altérations cellulaires assez suspectes (hyperchromatisme, altérations nucléaires...) pouvant même faire classer les lames dans le groupe III ou IV de Papanicolaou.

Et pour Dyroff, la fréquence avec laquelle on trouve dans les épithéliomas pavimenteux précoces, des leucoplasies et des kératinisations d'origine inflammatoire, permettrait d'établir « une relation causale entre une inflammation vaginale, particulièrement une trichocolpite, et la genèse du cancer du col utérin ».

C'est pourquoi il n'est pas sans intérêt de rapporter les résultats des frottis de dépistage qui ont été pratiqués chez une soixantaine de malades étudiées :

Classe II ..... 56
Classe III ..... 3
Classe IV ..... 1
et épithélioma basocellulaire du vagin ..... 1

Si l'on veut établir une relation entre la classe du frottis et l'élément responsable de la vaginite, on s'aperçoit que pour la série des classes II, on trouve :

— Mycoses ..... 19
— Trichomonas ..... 12
— Tricho-mycoses ..... 17
— Germes « banaux » seuls .. 11

Classe III :

— Trichomonas ..... 1
— Germes « banaux » ..... 2

Classe IV et épithélioma :

— Germes « banaux ».

Au total, il nous paraît difficile de vouloir interpréter ces résultats. Tout au plus, nous pouvons dire :

— Toute vaginite peut entraîner des modifications cellulaires, témoin l'importance des frottis type II ; maintenant pour le rôle prédominant de tel ou tel agent, la fréquence presque aussi grande des mycoses, trichomonas ou des germes seuls, ne nous permet pas de trancher.

— Quant à ceux de la classe III, qui témoignent déjà d'une anomalie certaine, ils sont peu nombreux, et il ne nous paraît pas nécessaire d'insister sur le rôle du trichomonas rencontré une fois dans cette catégorie.

— Enfin, pour le type IV et à plus forte raison pour l'épithélioma, l'infection est sans aucun doute secondaire ou sans signification propre.

Néanmoins, il ressort de cet aperçu, aussi bref soit-il, qu'étant donnée la fréquence des anomalies cytologiques dues aux vaginites, il convient de ne pas interpréter comme trop définitive la réponse de l'anatomopathologiste, mais de savoir faire la part de ce qui revient en propre à l'infection. C'est dire l'intérêt de refaire de nouveaux examens après traitement de celle-ci.

Mais à l'inverse, c'est souligner la valeur des frottis, car. répétons-le, une vaginite peut bien résumer la traduction clinique d'un cancer à ses débuts.

### 3° Vaginites et antibiogramme

C'est là le dernier point que nous envisagerons. Nous ne saurions le séparer de cette étude bactériologique, étant donné qu'il en est l'application directe et utile. Il se dégage des 2.391 antibiogrammes qui ont été pratiqués, deux notions :

— une notion de résistance ; dans 52 cas, soit 2,1 %, nous avons pu noter une insensibilité totale aux deux séries d'antibiotiques;

— une notion de particulière sensibilité à tel ou tel antibiotique. La fréquence avec laquelle ceux-ci se sont montrés actifs in vitro, permet d'en classer un certain nombre, par ordre d'activité décroissante :

— chloramphénicol,
— néomycine,
— framycétine,

— kanamycine,
— les tétracyclines,
— colimycine,
— polymyxine.

Ces remarques nous paraissent utiles, car elles s'adressent à cette flore dite « banale » et dont au contraire nous avons essayé de montrer l'importance tout au long de cette première partie de notre exposé.

Les Mycoses et le Trichomonas appellent une thérapeutique spécifique ; néanmoins, leur traitement ne doit pas pour autant faire négliger celui des germes bactériens accompagnateurs et, réciproquement, d'autant que comme nous l'avons souligné, les antibiotiques peuvent en favoriser l'apparition ou la poussée. Il est assez remarquable même de constater que ceux qui sont particulièrement incriminés pour être responsables des Candidoses, paraissent en bon rang dans la liste des plus communément actifs : chloramphénicol, tétracyclines...

La découverte d'antibiotiques à la fois bactéricides ou bactériostatiques et antifungiques, résoudra peut-être le problème. Mais le Trichomonas ?

## CONCLUSION

L'ensemble de cette statistique éclaire quelques aspects des vaginites parmi lesquels, celui « d'associations parasito-microbiennes » et « de maladie vénérienne » nous paraissent les plus remarquables et par là devoir codifier la thérapeutique. Pour autant la liste n'en est pas close. Probablement le perfectionnement de la Bactériologie permettra de faire une étude pathogénique des germes plus précise, et en identifiera que l'on ne retrouve pas sur nos milieux de culture usuels.

Quant à la Virologie ? Elle a peut-être son mot à dire, même en ce domaine.

CHAPITRE SECOND

# ÉTUDE CLINIQUE

## (à propos d'une série de malades)

« La grande majorité des femmes consultant l'omnipraticien..., le spécialiste, pose le problème des infections vaginales. Un examen bien conduit révèle pratiquement toujours des anomalies du « contenu vaginal », que la symptomatologie clinique traduit d'une façon des plus capricieuses ».

« Affections fréquentes, presque toujours contagieuses, aux étiologies multiples, aux tableaux cliniques variés, les vulvo-vaginites inquiètent les malades par leurs modalités d'apparition, leur persistance, leurs récidives ».

Sur la série de malades étudiées, soit environ 125 observations de vaginites rebelles, ayant fait l'objet d'un examen clinique précis et d'investigations bactériologiques poussées, 75 au total ont pu être utilisées.

Pour la plupart, ces malades venaient de milieux extrêmement divers, et furent examinées en dehors de l'état gravidique.

Elles ont été suivies pendant une durée variable, de quelques mois à six ans.

Leur âge a varié de 11 à 50 ans, avec une moyenne de 30 ans.

Toutes venaient pour des lésions leucorrhéiques traînantes et rebelles à différents traitements.

1. *Les symptômes amenant les malades à consulter peuvent se schématiser ainsi :*

— *Leucorrhées* rebelles, permanentes ou périodiques, dont on peut distinguer différentes formes :

Leucorrhées permanentes, commençant dès la fin des règles, et se terminant avec elles... les plus fréquentes.

Leucorrhées post-menstruelles, faisant soupçonner alors une infestation à Trichomonas... 7 cas nets.

Leucorrhées pré-menstruelles, incitant à incriminer une Mycose, surtout lorsqu'elles s'accompagnent de prurit... 4 cas nets.

Leucorrhées du milieu du cycle, avec quelquefois un renforcement pré-menstruel, et qui laissent préjuger de la prédominance ou l'exclusivité d'une participation hormonale avec lésion cervicale (ectropion suintant).

Chez une de nos malades, la leucorrhée durait depuis 18 mois, sans la moindre accalmie, ayant résisté à tous les traitements.

Ailleurs, dans 4 cas, elle résumait le tableau, sans autre signe fonctionnel.

— *L'irritation locale*, à type de prurit vulvaire, parfois très intense, ou de sensation « de brûlures et démangeaisons intravaginales », qui lors de certains paroxysmes entraînaient un besoin impérieux de grattage et pouvaient même être cause d'insomnie.

Dans deux cas, cette irritation était particulièrement importante, en intensité d'abord, avec une grosse répercution sur l'état général (amaigrissement, asthénie, insomnie), en surface ensuite, la région prurigineuse n'étant plus seulement vulvo-vaginale, mais également périnéale et anale.

Enfin, ce symptôme mérite d'être souligné, car s'il paraît le plus souvent constant et lié à la leucorrhée, il est parfois prédominant et surtout particulièrement tenace.

Dans 26 cas, il apparaissait sans caractères propres.
Dans 12 cas, comme pré-menstruel.
Dans 4 cas, comme post-menstruel.

Sa ténacité surtout, est remarquable, puisque à côté des malades chez lesquelles il durait depuis plusieurs mois, nous avons eu :

3 cas où il existait depuis 2 ans,
2 cas — depuis 4 ans,
1 cas — depuis 10 ans.

Ces symptômes, prurit et leucorrhée, tout en étant les plus constants, gardent une valeur d'orientation. Il est classique d'opposer en particulier, le prurit vulvaire douloureux de la vaginite à Trichomonas, à maximum post-menstruel, aux brûlures vulvo-vaginales d'origine mycosique, surtout pré-menstruelles. En fait des caractères aussi nets, sont rarement retrouvés en pratique (notamment pour notre série de malades), et surtout, on ne saurait baser un traitement complet uniquement sur ces considérations. Néanmoins, leur existence doit être notée et retenue, ne serait-ce que pour justifier la recherche du parasite ou du champignon dont ils évoquent la présence.

Parmi les autres éléments, nous avons pu noter :

— Des signes urinaires,
dysurie ..... 2 cas,
cystalgies post-coïtales ..... 1 cas.
— Des douleurs abdomino-pelviennes ..... 5 cas.

Ces formes pas tellement rares, sont à rapprocher des « formes pseudochirurgicales » dont parle GAUDEFROY, à propos des vaginites à Trichomonas. « Il s'agit presque toujours de femmes qui présentent un tableau clinique de la « misère gynécologique », qui ont été soignées pendant des mois et des années pour métrite, salpingite, douleurs pelviennes, et qui ont résisté à tous les traitements banaux habituels... ». On comprend dans ce cas, le caractère rebelle de l'affection si la vaginite reste méconnue.

— Mais surtout, des « histoires conjugales » :

venant de la femme,

dyspareunie ..... 8 cas,

gêne conjugale ..... 2 cas.

mais aussi du mari.

C'est à la suite de troubles ressentit par celui-ci, que la partenaire, ne présentant apparemment aucun trouble fonctionnel, a été conduite à être examinée, et que le diagnostic de vaginite a pu être porté. Cet aspect vénérien de l'affection est assez atypique; « atypie résidant plus dans le fait de son insidieuse contagiosité que dans ses symptômes ».

Prurit du conjoint post-coïtal ..... 4 cas,

Balanite ..... 1 cas,

Infection vénérienne typique ..... 2 cas.

Au total, troubles assez divers, se groupant volontiers chez le même malade, et dont les plus fréquents restent :

— la leucorrhée ..... 64 cas,

— le prurit ..... 42 cas,

— les troubles conjugaux ..... 17 cas.

2. Aussi évocateurs soient-ils en matière de vaginites, tous ces symptômes doivent conduire à un *examen gynécologique soigneux*. Ce dernier nécessite un minimum de matériel (table gynécologique, éclairage, jeu de spéculums, matériel de prélèvements...), sur lequel nous n'insisterons pas, et une technique rigoureuse. Son but, affirmer le diagnostic de vaginite, orienter sur les nuances macroscopiques constatées la variété étiologique, permettre les prélèvements qui en apporteront la certitude, dépister un foyer d'entretien.

Par l'étude successive des différents secteurs, nous avons pu constater, en ce qui concernait notre série de malades, divers aspects lésionnels.

— Au niveau de la région périnéo-vulvaire : des lésions cutanées.

Lésions variables, rarement intenses, sauf dans deux cas où l'inflammation débordait largement la région vulvaire, et se présentait sous forme d'un érythème diffus, œdémateux, à extension crurale et périnéale ; les grandes lèvres gonflées, agglutinées par une sécrétion purulente abondante.

Ailleurs, chez une de ces malades, l'inflammation était aussi étendue, mais elle se présentait sous l'aspect de placards tuméfiés.

Le plus souvent, il s'agissait d'une discrète vulvite dont témoignait plus le prurit accusé par la patiente, que l'examen lui-même, bien que dans 13 cas, celle-ci pu être affirmée dès l'inspection devant l'aspect rouge et suintant des grandes et petites lèvres.

Plus rarement des lésions staphylococciques (3 cas), points de folliculite, furoncle de la région périnéale ; des lésions de grattage, excoriations, lickenifications (4 cas), avec épaississement du derme, augmentation du volume des grandes lèvres. Ces dernières témoignent du caractère chronique et rebelle de l'affection, et justifient un traitement dermatologique propre (permanganate, attouchement à l'acide chlore acétique, corticothérapie locale), car elles persistent après la guérison de la vaginite.

Enfin, dès ce temps de l'examen, un prélèvement à ce niveau peut parfois être bénéfique.

— Puis la mise en place d'un spéculum sans lubrifiant (en vue des prélèvements), et avec douceur, car elle peut être très douloureuse en raison du vaginisme créé par l'irritation profonde, permet de déplisser et d'inspecter la muqueuse vaginale, de repérer le col, d'étudier les pertes. C'est à ce moment qu'une première étape diagnostique peut être effectuée sur l'allure symptomatique. Mais c'est à ce moment également qu'il faut penser à pratiquer les prélèvements : étalements sur lame, ensemencement des milieux de culture. En fait, ceux-ci sont le plus souvent du domaine du laboratoire. Au cabinet du médecin, il est capital néanmoins de faire un examen sur lame à l'état frais, avec une coloration vital (bleu de crésyl à 1 %). En montrant qu'il s'agit parfois d'une simple hyperdesquamation, mais dans la plupart des cas, d'altérations cellulaires, de nombreux polynucléaires, de Trichomonas ou de filaments myceliens, il constitue un appoint immédiatement utile.

La détersion du col et du vagin renseigne mieux sur la qualité des pertes, fluides, spumeuses. épaisses, collantes ou en enduit fragmenté, et sur l'aspect de la muqueuse, l'altération du revêtement, la tendance hémorragique éventuelle.

Les résultats de nos examens furent assez polymorphes.

Le plus souvent, il s'agissait d'une vaginite sans caractères propres de spécificité (34 cas) : muqueuse modérément rouge, uniformément ou localisée ; quelquefois, plus intensément, vaginite aiguë, suintante, et apparaissant même hémorragique sous les pertes purulentes tapissant la cavité vaginale (3 cas).

Le col présentait les mêmes lésions inflammatoires que la muqueuse vaginale. Cela n'est pas pour nous surprendre, puisque l'exocol, de structure analogue, participe à la vaginite. La leucorrhée d'origine vaginale, baignant celui-ci, peut même lui donner parfois un aspect inquiétant ; cela doit être connu, pour se garder de conclusions trop hâtives quant à ces lésions.

D'ailleurs l'existence d'une vaginite doit faire surseoir aux examens colpocytologiques de dépistage, l'action bactérienne, mycélienne et amibienne sur les éléments de desquamation pouvant faire apparaître des aspects trompeurs, aujourd'hui bien identifiés. Dans l'état gravidique en particulier, ils ont conduit à des erreurs de diagnostic regrettables à propos de lésions cervicales suspectes. C'est dire que tout examen de ce type ne saurait être pratiqué qu'après traitement anti-infectieux, et qu'en cas de nécessité, l'étude hormonale devra s'adresser à d'autres moyens : biopsie de l'endomètre, dosages urinaires.

Néanmoins, la recherche d'une participation active du col, à la leucorrhée, reste un temps essentiel, surtout dans le cadre des vaginites rebelles.

L'application de la solution acétique et iodo-iodurée de Lugol (test de Schiller), donna des précisions intéressantes sur l'intensité de cette inflammation cervico-vaginale et sur l'extension des ectropions péri-orificiels. C'est ainsi que nous avons constaté :

— une exocervicite importante, bien différente de l'aspect simplement inflammatoire de l'exocol, le plus souvent rencontré et faisant partie intégrante de la vaginite .... dans 4 cas ;
— une endo-cervicite ..... 7 cas ;
— un ectropion infecté, suintant ..... 12 cas ;
— un polype suppuré du col ..... 1 cas.

Quant à la leucorrhée, symptôme le plus constamment rencontré (64 cas), ses aspects étaient très divers.

Parfois véritable écoulement purulent, fétide, voire mêlé de sang, tant était intense l'irritation de la muqueuse (3 cas) ; dans de telles conditions, faire des hypothèses sur les facteurs étiologiques est impossible.

Ailleurs, et pour la plupart des cas, leucorrhée atypique, tantôt abondante, épaisse, véritable pus (8), tantôt crémeuse, d'hypersécrétion et d'hyperdesquamation (6), avec glaire purulente, cohérente, ou simplement puriforme (4), enfin banale sans caractère précis.

Ce n'est que dans 13 cas qu'une précision étiologique a pu être avancée, sur les données de l'examen ; véritables entités anatomocliniques, du moins selon les descriptions classiques :

— Une vaginite à Trichomonas a été invoquée 9 fois, devant les pertes assez abondantes, fluides, jaune-verdâtre, malodorantes, spumeuses, à bulles fines sur la spatule de prélèvement. Le vagin et le col étaient le siège d'une rougeur plus ou moins marquée, diffuse, mais surtout ressortait un piqueté hémorragique plus sombre, la Trichocolpite caractéristique.

— Une vaginite mycosique (Candida) dans 4 cas. Non pas tant sur l'inter-trigo et l'importante irritation périnéo-vulvaire, rencontré deux fois, que sur l'aspect blanchâtre, peu abondant, concreté, friable, « cailleboté » de la leucorrhée. La muqueuse très congestive, rouge violacé, rugueuse et sèche, tranchait avec les placards des pertes agglomérées sur les parois du vagin.

Le toucher vaginal, pratiqué par système pour apprécier une éventuelle lésion gynécologique sus-jacente, nous a guère apporté le plus souvent :

— rétroflexion utérine ..... 3
— paramétrite ..... 2
— dans quelques cas, notamment chez ces malades présentant une pesanteur pelvienne douloureuse, une certaine sensibilité des culs-de-sac latéraux; s'agit-il d'un processus de lymphangite, de cellulite ?

En fait, il y a rarement une relation de cause à effets, entre les lésions de l'étage supérieur et la vaginite.

Ainsi les données de nos examens gynécologiques paraissent très polymorphes, même incohérentes, ne permettant pas de caractériser le plus souvent la vaginite. D'ailleurs, dans 18 cas, l'examen local fut tout à fait normal, et en l'absence de signes fonctionnels et des résultats de laboratoire, nous n'aurions jamais pu parler de vaginite. D'autant moins semble-t-il, que cet aspect normal à amener certains auteurs à penser que la flore vaginale la plus polymorphe pouvait se développer en l'absence de tout symptôme physique et fonctionnel, et que notamment en matière de Trichomonas et de Candida, on ait pu parler d'état saprophyte.

Nos résultats peuvent malgré tout se résumer ainsi :

— vaginites sans aspect de spécificité ..... 34
— vaginites type à Trichomonas ..... 9
— vaginites type mycosique ..... 4
— ectropion surajouté ..... 12
— endocervicite ..... 7
— vagin et col normaux ..... 18

Nous ne saurions nous étonner de ces constatations, étant donné qu'un fort pourcentage de ces malades (37 %), avait déjà été soumis à de multiples traitements pour cette affection vaginale. Certaines même depuis fort longtemps, puisque nous avons découvert 4 malades qui suivaient des thérapeutiques depuis des années :

— 2 depuis 10 et 8 ans ;
— 2 depuis 3 ans.

Cette notion de thérapeutiques antérieures reste importante à connaître, surtout sur le plan des antitrichomonasiques et antifungiques, car en ayant pu calmer la malade, provoquer des rémissions, ou au contraire être à l'origine d'aggravations, elle sert dans l'orientation du diagnostic. Ainsi trois fois nous avons pu saisir la notion d'une recrudescence des troubles après antibiothérapie locale (ceci n'est pas sans évoquer une mycose) ; dans un cas, une allergie à la Trichomycine... mais aussi traitement général, même pour tout autre cause.

Dans cet ordre d'idées, nous pouvons rapporter deux cas de malades traitées pour traumatisme accidentel, et qui, à la suite d'une streptomycinothérapie importante, développèrent une mycose vaginale. Le rôle de cet antibiotique dans la pathogénèse de ces vaginites parut tellement évident, que leurs troubles furent considérés comme complications et inclus dans la responsabilité de l'accident.

En fait, l'interrogatoire s'avère souvent difficile, les malades n'ayant pas en mémoire les traitements suivis, bien que certaines paraissent se faire un honneur d'apporter une liste parfois impressionnante de produits utilisés. Mais l'importance de ces thérapeutiques permet bien de parler de vaginites rebelles, et justifie sur le plan du coût de la maladie la demande d'examens bactériologiques.

3. Ces derniers nous paraissent plus que souhaitables, pour la caractérisation des si fréquentes formes atypiques, et pour l'orientation d'un traitement qui en leur absence risque bien souvent d'être incomplet. Il est sans aucun doute, bon nombre de vaginites, qui deviennent ou restent rebelles faute de leur avoir opposé une thérapeutique efficace, appuyée sur des données de laboratoire précises. Nous avons insisté, au cours de notre étude statistique, sur les problèmes bactériologiques que posent les leucorrhées d'origine vaginale, notamment sur celui des associations parasito-bactériennes, ou polybactériennes. Nous arrivons avec notre série de malades aux mêmes conclusions. Presque tous les prélèvements concernant ces 75 patientes ont révélé par les cultures cet état de « polyvalence » microbienne; et pour les quelques cas (4), où un agent a paru isolé, on peut soulever la notion d'une variation, ou plus exactement d'une sélection microbienne, en fonction des diverses thérapeutiques apportées.

Nous pouvons schématiser ainsi ces résultats bactériologiques:

| | | |
|---|---|---|
| — Trichomonas + Mycose ..... | 29 | soit 38,6 % |
| T.V + Myc. + Esch. coli + St. doré .. | 15 | |
| T.V + Myc. + Protéus + St. doré .... | 5 | |
| T.V + Myc. + Gono + Esch. coli + St. doré ..... | 1 | |

Un cas de Candida anaérobie.

| | | |
|---|---|---|
| — Trichomonas | 12 | soit 16 % |
| T.V + Esch. coli + St. doré | 6 | |
| — Mycose | 17 | soit 22,6 % |
| Myc. + Esch. coli + St. doré | 11 | |
| Myc. + Esch. coli + Protéus | 2 | |
| Myc. + Pyocyanique | 1 | |
| — Germes | 17 | soit 22,6 % |
| Gonoc. + Streptoc. + St. doré | 1 | |
| Esch. coli + St. doré | 9 | |
| Protéus + St. doré | 3 | |

Mais aussi précieux soit-il, l'examen bactériologique ne peut apporter à lui seul, tous les éléments étio-pathogéniques de ces troubles, de leur chronicité et de leurs récidives.

Le facteur « terrain » joue pour une large part dans leur déterminisme.

4. Cette notion de terrain est particulièrement importante semble-t-il, dans le cadre des vaginites rebelles. En effet, après les facteurs locaux, susceptibles d'être résolus par un examen gynécologique soigneux, après les problèmes bactériologiques que le laboratoire permet malgré tout de trancher en en élaborant les données, l'existence d'une « tare », à quelque échelon que ce soit, doit être recherchée par *un examen général complet*.

Compte tenu des antécédents, des autres signes fonctionnels dont peut se plaindre la malade, il est parfois possible de saisir un élément d'entretien, une cause de plus grande vulnérabilité, capables d'expliquer ces formes récidivantes ou résistantes.

C'est pourquoi, chez ces malades, nous nous sommes efforcés d'étudier, outre la vaginite maladie, ces à-côtés physiopathologiques, tant sur le plan gynéco-obstétrical que général.

Nous donnerons sous forme de tableaux, les principaux résultats de notre enquête: après quoi, nous essaierons de tirer quelques conclusions ou hypothèses.

Nous avons noté:

— Sur le plan menstruel:

| | |
|---|---|
| syndrome pré-menstruel | 1 |
| dysménorrhée | 3 |
| cycles irréguliers | 3 |
| polyménorrhée | 2 |
| oligoménorrhée | 1 |

ménorragies ..... 5
état pré-pubertaire ..... 2
état ménopausique ..... 2

— Sur le plan obstétrical:

primipares ..... 10
multipares ..... 17
stérilités ..... 2
avortements ..... 4
accouchées récentes ..... 3
état gravide ..... 2
vierge ..... 1

— Sur le plan des affections gynécologiques:

frigidité ..... 2
atrésie vaginale ..... 1
rétroflexion utérine ..... 3
syndrome de la glaire épaisse ..... 1
endométriose (douglas) ..... 1
kyste de l'ovaire ..... 1
paramétrite ..... 2
salpingite résiduelle post-abortum ..... 1

— Sur le plan de la pathologie générale:

colite ..... 7
troubles urinaires ..... 4
hémorroïdes, constipation ..... 3
lésions cutanées (staphylococciques, acné) ..... 6
état général médiocre ..... 3
psychopathes ..... 3
allergie ..... 1

De toutes ces constatations, se dégagent diverses remarques. Tout d'abord, la fréquence avec laquelle on a trouvé, chez ces malades porteuses d'une vaginite rebelle, un petit à-côté pathologique, qui ne nous semble pas être sans relation avec la chronicité de celle-ci. C'est chez 50 de nos malades, soit 66 %, qu'un tel fait a pu être noté. Les quelques cas de troubles digestifs, urinaires, ou cutanés, ne sont pas sans évoquer un éventuel réservoir susceptible de réensemencer le milieu vaginal, d'entretenir son infection.

Nous avons déjà insisté dans cette étude sur l'intérêt que peut présenter parfois l'uroculture ou la coproculture, la recherche d'une mycose cutanée dissimulée (ongles, orteils...). D'ailleurs, chez une

de ces malades présentant une dysurie avec brûlures mictionnelles, l'examen bactériologique des urines a montré les mêmes germes que les prélèvements vaginaux (Esch. coli - St. doré).

Mais à côté de cette participation franche, qu'il convient à tout prix d'éliminer, il nous paraît utile de souligner néanmoins ces petites expressions plus frustes, telles une constipation, une poussée hémorroïdaire, un état acnéiforme, qui, sans pour autant être cause d'entretien, témoigne d'un terrain particulier chez qui la vaginite prend volontiers d'emblée ce caractère rebelle.

Ce terrain, précisent certains auteurs, est souvent caractérisé « par un tempérament hyposthénique, facilement fatigué, et de tendance alcalosique ». Ces malades, dont la « personnalité est fragile », par suite « des ennuis du prurit, ou de la crainte d'avoir acquis une maladie vénérienne d'une certaine gravité », deviennent vite des psychopathes, « des maniaques du bidet ». L'usage inconditionné d'injections, il est vrai, ne faisant que créer un véritable cercle vicieux, en complétant le tableau d'une irritation caustique.

Ailleurs « nous avons pu remarquer qu'il s'agissait de femmes longilignes, avec tendance hypo-œstrogénique, développement assez réduit de la région vulvaire ». (Caplier & Bory).

L'état endocrinien, en effet, paraît jouer généralement un rôle. Plusieurs auteurs se sont efforcés d'étudier les troubles hormonaux au cours des vaginites, spécialement des vaginites à Trichomonas et à Candida. Candiani souligne que « la présence du Trichomonas dans le vagin dénotait souvent le manque local d'œstrogènes (par la formation d'un biochimisme vaginal troublé), et en certains cas, qu'on pouvait le rattacher à un probable état d'hypo-folliculisme généralisé ».

C'est par ce mécanisme que l'élément trophique de l'involution ménopausique paraît être un facteur déterminant dans le cadre des vaginites, surtout à Trichomonas. A l'opposé, cette étape terminale de la vie génitale, n'est que rarement marquée par l'infection mycosique; et cette constatation s'accorde assez bien avec la coïncidence au contraire des poussées des Candidoses et de l'acné de la charge glycogénique du vagin au cours du cycle.

En fait, certains auteurs infirment l'existence d'un lien étroit entre un trouble hormonal quelconque et l'infestation à Trichomonas, par exemple. Il est vrai, si l'on s'en tient à ces théories hormonales, tendant à opposer le Candida au parasite de Donné, on voit mal comment expliquer leur coexistence fréquente. Mais dans le cas de ces associations « les problèmes physiopathologiques se montrent particulièrement ardus... et nous sommes ici dans le domaine de la biologie générale ».

Néanmoins, la concomitance des anomalies menstruelles constatées chez ces malades mérite d'être soulignée. En évoquant une per-

turbation hormonale, elles permettent malgré tout de penser à une altération du cycle vaginal, qui, jointe à l'action néfaste « in situ » des hôtes pathogènes, nous paraît diminuer encore davantage les moyens de défense du milieu. Nous ne saurions cependant rendre responsable telle perturbation, plutôt qu'une autre. Les quelques sujets, chez qui nous avons pu voir un bilan hormonal, ont montré des aspects fort divers:

— insuffisance folliculino-lutéinique ..... 2 cas
— folliculinique avec déficit lutéal ..... 3 cas
— folliculinique sans action lutéale ..... 8 cas
— état hyperhormonal global ..... 4 cas
— hyperandrogénie ..... 3 cas
— normaux ..... 3 cas

Dans quelques cas, nous avons été frappés de constater des signes de virilisme, hypertrichose, pilosité faciale, pilosité pubo-génitale de type androïde... bien que sur le plan hormonal, nous n'ayons pas toujours trouvé une hyper-androgénie manifeste, et même plutôt, une hyper-œstrogénie. Mais nous avons eu la notion qu'il s'agissait de formes plus rebelles que les autres, sans que cette impression soit corroborée par des chiffres.

Quant au facteur âge, nous voulons signifier deux cas de malades ménopausées et deux enfants de 11 ans, s'il peut dans une certaine mesure illustrer cette action endocrinienne, nous n'en ferons pas mention dans ce sens. Leur nombre étant trop restreint, notre statistique ne permet pas de conclure. D'ailleurs en ce qui concerne les enfants (2), se trouvant à l'âge pré-pubertaire, il s'agit davantage d'un problème de contagion qu'une question de pathogénie hormonale. Mais nous tenons à préciser néanmoins à leur sujet, l'influence particulièrement heureuse d'une thérapie œstrogénique; ce qui permet peut-être de concevoir, malgré tout, une théorie hormonale des vaginites rebelles.

Enfin, l'état gravidique paraît être également un terrain favorable aux formes rebelles, aux récidives nombreuses, en dépit des traitements appuyés sur les données du laboratoire. Nous avons pu le constater chez deux de nos malades, sans trouver une explication notable. Succès partiels, sans lendemain, la guérison définitive n'a pu être obtenue qu'après une nouvelle cure dans le post-partum.

5. Mais à côté de ces facteurs intrinsèques, dont nous venons d'entrevoir quelques éléments, pouvant participer à l'affection et lui donner son caractère tenace, il en existe d'exogènes, qui contribuent grandement à la rendre récidivante: *la contamination vénérienne* en étant le plus important.

DELLEPIANE, dans son étude « sur le rôle de l'homme dans les échecs du traitement » à propos des Trichomonases, écrit: « Le mécanisme pathogénique et épidémiologique de l'infestation par le Trichomonas, représente aujourd'hui encore un problème... Les insuccès thérapeutiques et les fréquentes récidives de la maladie, appellent en effet cet intérêt sur les facteurs considérés comme responsables de cette contagion... L'élément le plus fréquemment en cause, pour déterminer le caractère rebelle et récidivant de la maladie, est représenté par l'infestation du mari. En ce qui concerne la pathogénèse de la forme masculine, son origine sexuelle semble désormais certifiée, si bien que par analogie, il ne semble point déplacé d'admettre que même chez les femmes, l'affection primitive et surtout ses récidives doivent être attribuées au même mécanisme ».

Ces remarques unanimement admises, depuis longtemps pour le Gonocoque, de nos jours pour le Trichomonas et le Candida, s'appliquent à notre avis, pour tous les autres germes bactériens. Dans notre étude bactériologique, les résultats des examens pratiqués chez les deux conjoints nous ont incité à penser de la sorte. Cette étude clinique nous conduit à exprimer cette même notion, puisque dans 16 cas « l'importance du composant masculin dans ce problème » nous a été démontré.

• *Cliniquement d'abord*, par l'existence de troubles fonctionnels chez le partenaire:

— brûlures ..... 4
— prurit ..... 9
exacerbation post-coïtale ..... 3
— infection vénérienne typique ..... 3

D'ailleurs, nous avons déjà souligné leur importance, puisque dans quelques cas, ils ont pu être à l'origine de la découverte de la vaginite, en servant de prétexte à la malade pour consulter.

• *Bactériologiquement ensuite*, par l'analogie des germes, pour les quelques couples où un examen a pu être fait:

— Gonoc. + St. doré ..... 2
— Protéus + Streptocoque ..... 1
— Esch. coli + St. pathogène ..... 1
— Candida + Esch. coli ..... 2

• *Enfin, par l'évolution*, qui, à la suite de l'administration d'un traitement aux deux conjoints, même en l'absence de données bactériologiques chez l'homme, a amené la résolution des troubles de l'un et la guérison de la vaginite de l'autre. En outre, chez trois de ces partenaires, nous avons eu la notion d'une amélioration après le seul traitement de la femme.

L'homme devient donc contagieux par contacts conjugaux et exposé aux récidives, s'il n'est pas traité. Ces récidives, il est vrai, témoignent de temps en temps d'une intempérance. Il en fut ainsi dans quatre cas, où la notion d'une habitude extra-conjugale étant connue, la responsabilité nous a encore paru plus manifeste. C'est aussi l'explication des difficultés rencontrées dans la conduite d'un traitement radical. Et on comprend alors que certaines formes soient particulièrement rebelles et que l'on puisse parler d'un véritable aspect médico-social des vaginites, non plus seulement gonococciques ou à Trichomonas, mais encore mycosiques et bactériennes.

Cependant, si ce caractère épidémiologique de la maladie évoque en premier lieu le contact sexuel, il est utile de s'interroger sur l'existence possible d'un mécanisme extra-vénérien d'hétéro-infestation. On peut supposer la transmission indirecte, par les mains, certains objets de toilette, le siège des cabinets, ou les baignoires. Ces moyens de contamination sont tenus pour peu suspects, sinon considérés comme nuls, par beaucoup d'auteurs, en ce qui concerne le Trichomonas; « une coïncidence accidentelle de circonstances extérieures favorables » presque jamais rencontrées (température, pression osmotique, pH...) « étant nécessaire pour que la transmission soit possible par ces objets souillés d'urine ou de sperme infestés ». Mais pour d'autres germes, peut-être moins fragiles ?

Nous sommes en droit de nous poser l'existence de telles sources, à propos de vulvites (la localisation vulvaire constitue le plus souvent la seule manifestation de l'infection génitale chez l'enfant) rencontrées chez deux enfants d'âge pré-pubertaire, et pour lesquelles l'examen bactériologique a montré une flore identique à celle de l'infection vaginale de leur mère, découverte et traitée par la suite. Dans les deux cas, il s'agissait d'une mycose; l'une associée à de l'Esch. coli et du Staphylocoque pathogène, l'autre à du Staphylocoque non pathogène.

Il en serait de même pour une autre malade, chez laquelle nous avons trouvé du Candida anaérobie. Le fait d'avoir un mari vétérinaire, nous a paru être un argument assez remarquable.

6. Ainsi nous est apparu le panorama clinique de ces vaginites rebelles. Nous avons essayé de découvrir au sein de cette perspective symptomatologique, et à la lumière des nombreux travaux touchant à ce sujet, quelques facteurs susceptibles d'expliquer leurs particularités.

Déjà, par notre étude bactériologique, nous en avions saisi certains : notions d'étiologie mixte, de foyers d'entretien (urinaires, digestifs), d'épidémiologie vénérienne. Avec cette optique clinique, les mêmes ont été redécouverts; d'autres sont venus s'y rajouter : lésions polymorphes, troubles hormonaux, contage extra-vénérien, échecs thérapeutiques... L'isolement de ces éléments pathogéniques, nous paraît être une étape importante pour aboutir au succès thé-

rapeutique désiré. Volontiers groupés, ils demandent parfois des médications fort diverses et polyvalentes. Nous en dresserons les principaux impératifs dans notre troisième chapitre. Mais auparavant, il nous semble intéressant d'en évoquer quelques aperçus, en envisageant l'évolution de ces vaginites.

Les moyens thérapeutiques apportés ont été adaptés dans tous les cas aux données cliniques et bactériologiques. Nous avons pris en particulier, au pied de la lettre, les réponses de l'antibiogramme. Cela ne veut pas dire que nous estimons que les résultats soient mathématiques; mais en l'absence de renseignements précis, il faut bien faire un choix. L'antibiogramme garde donc, à notre avis, une valeur importante, ne serait-ce qu'en excluant la fantaisie dans l'application d'une thérapeutique aggressive et coûteuse.

Le traitement général en association aux soins locaux, nous a paru la plupart du temps bénéfique, seul capable d'atteindre ces foyers extra-génitaux manifestes ou non; un traitement général également chez le partenaire chaque fois qu'il a été possible. Enfin à côté d'une action proprement anti-infectieuse ou anti-parasitaire, il nous a fallu faire appel dans certains cas à une thérapeutique hormonale, dermatologique, voire chirurgicale. De plus la durée du traitement (parfois plusieurs cures), a été guidée davantage sur la négativation des examens bactériologiques que sur l'effacement des troubles fonctionnels, le plus souvent rapide.

Compte tenu de ces remarques,

— 6 malades n'ont reçu qu'un traitement local,
— 11 un traitement général,
— 58 les deux à la fois.

Pour les antibiotiques, la voie générale a presque toujours été préférée.

Dans 8 cas, le partenaire a pu être traité par voie générale.

Dans 4 cas, l'action anti-infectieuse locale a été complétée par une électrocoagulation cervicale (ectropion).

Dans 2 cas, une correction hormonale a été associée.

## ÉVOLUTION

20 de ces malades n'ont pas été revues.

Parmi les autres, nous avons obtenu:

— Guérisons stables ..... 43

Les malades ont été revues plusieurs mois après, voire plusieurs années (deux depuis 6 ans).

Pour plusieurs d'entre elles, nous tenons à le souligner, ce n'est qu'après 2 mois de traitement que la guérison a été acquise.

— Malades ayant fait des récidives ..... 12

Récidives multiples, chez 2, en état de gravidité. Nous n'avons pas négligé néanmoins ce traitement pendant toute la grossesse, puisque nous connaissons les conséquences possibles des infections vaginales au cours de celle-ci et dans les suites de couches. La guérison n'a été définitive qu'après l'accouchement avec une nouvelle cure pour l'une, pour l'autre six mois plus tard.

Dans 2 cas, guérison de la mycose, mais résistance du Staphylocoque. La guérison totale paraît coïncider avec la pratique d'une vaccination anti-staphylococcique (Divasta°), chez ces deux malades.

Dans 3 cas, la récidive survenait chez des malades n'ayant eu qu'un traitement local. L'association d'un traitement par voie générale a tout fait rentrer dans l'ordre.

Pour 2 autres malades, un résultat n'a pu être obtenu que par un acte chirurgical:

- Hyménéostomie, chez une vierge.
- Intervention pour salpingite chez l'autre.

Enfin, 3 fois nous n'avons pu obtenir de satisfaction:

- Chez 2 malades, pour qui il y avait une notion d'habitudes extra-conjugales.
- Chez une autre, une affection hormonale de type insuffisance lutéale grave.

Envisager le problème clinique des vaginites rebelles « consiste donc en une reconnaissance et une identification de tous les facteurs inter-réactionnels, constituant une des causes en circuit. Cette méthode d'approche est absolument nécessaire pour fixer la stratégie d'une thérapeutique » capable d'assurer une guérison, non seulement « de la localisation la plus bruyante en symptomatologie, celle qui déclenche toute l'enquête », mais aussi de tous ces foyers latents, origine de réensemencements et de récidives.

Chapitre troisième

# CONCEPTIONS THÉRAPEUTIQUES

## GÉNÉRALITÉS

« Un grand nombre d'agents chimiques, utilisés localement, semblent guérir les symptômes des vaginites. Trop souvent ces résultats ne sont pas durables, lors des cycles suivants et en particulier en faveur de la menstruation, les récidives font leur apparition ».

En effet, la guérison des vaginites est souvent difficile à obtenir, en raison des problèmes qu'elles posent:

— Bactériologiques: étiologies mixtes, polybactériennes. parasito-bactériennes, coexistence du Trichomonas et du Candida surtout.

— Epidémiologiques: foyers génitaux d'entretien, participation du col, des glandes annexes;
foyers à distance, urinaires, digestifs, cutanés...
contages vénériens.

— Cliniques et Pathogéniques: terrains particuliers, endocriniens, psychosomatiques, états biologiques spéciaux.

— Thérapeutiques: résistance des germes;
variation de la flore pathogène en fonction des traitements (mycoses post-antibiothérapie).

— Sociaux : hygiène;
vie conjugale;
coût de la maladie (examens de laboratoire).

Il s'ensuit fréquemment que les considérations thérapeutiques restent incomplètes et hasardeuses. C'est pourtant en tenant compte de tous ces facteurs que l'on peut espérer la diminution des cas de vaginites rebelles.

Nous n'envisagerons pas dans le détail, le traitement spécifique de toutes les étiologies des vaginites. Mais compte tenu de ces données, issues de notre étude bactériologique et clinique, nous dresserons une conduite thérapeutique d'ensemble, et à laquelle nous nous sommes soumis.

Le traitement sera commencé immédiatement après les prélèvements, sans attendre les résultats, et basé sur la constatation des signes fonctionnels et physiques, quitte à le modifier dans les jours qui suivent, après la réponse du laboratoire.

C'est là que prend toute sa valeur l'examen extemporané sur lame, fait au cabinet du médecin.

Ce premier traitement sera essentiellement local.

— Injections antiseptiques, sous forme d'irrigations vaginales à faible pression, d'eau bouillie tiède et additionnée, soit:

- d'une solution acidifiante (type Lactacyd, Dermacide...);
- de sels d'ammonium quaternaire (Biocidan);
- de solutions iodées, de violet de gentiane à 1 %.

Par leur action mécanique et chimique, elles nous semblent avoir un intérêt non négligeable, en nettoyant la cavité vaginale et en préparant l'absorption de produits plus spécifiques quant à la nature de l'infection. De plus, l'incidence sur les agents pathogènes eux-mêmes, n'est peut-être pas dédaignable sans pour autant la considérer comme suffisante.

— Mais dès ce stade, l'administration locale de comprimés gynécologiques antifungiques ou antitrichomonasiques peut être appliquée, surtout si la symptomatologie, et à plus forte raison l'examen sur lame, permet d'évoquer une telle étiologie.

— Egalement à cette période, des pommades antiprurigineuses, pommades anesthésiques, plutôt que d'hydrocortisone dont l'action est assez dicutable, peuvent être bénéfiques.

— Enfin, les terrains neurotoniques, insomniques, recevront avec bienfaits, une médication neurosédative, hypnotique (Alimémazine, 6549 RP ou Théralène*).

Très rapidement les malades seront calmées.

Dans les 8 jours, après réception des résultats bactériologiques, qui vont montrer:

— l'intensité de la réaction leucocytaire,
— les associations de germes,
— leurs résistances,

on va pouvoir prescrire, sur l'ensemble de ces notions, un traitement.

## TRAITEMENT DE LA FEMME

Traitement anti-infectieux , anti-parasitaire.

### Par voie générale

— Contre les germes bactériens: antibiothérapie de courte durée (6 à 10 jours), choisie sur les données de l'antibiogramme. Nous

avons été frappés par la sensibilité particulièrement fréquente de tous les germes, aux Tétracyclines et à la Tifomycine; cette dernière a été administrée chez la plupart de nos malades.

Leur rôle connu dans la pathogénèse des mycoses, justifie l'association systématique de Mycostatine.

Contre le Gonocoque, la Pénicilline (après BW négatif) et la Streptomycine restent classiques.

Des sulfamides à large spectre antibactérien, comme la Sulfaméthoxypyridazine (Sultirène), peuvent leur être avantageusement associés.

— Contre une infestation à Trichomonas, parmi l'arsenal thérapeutique, la Trichomycine (6 à 10 comprimés de 20.000 U pendant 10 à 20 jours), le Metronidazole (Flagyl, tablettes à 250 mg 2 par jour pendant 10 jours), nous paraissent les plus intéressants.

En règle bien tolérés, nous n'avons pas constaté de troubles digestifs; certaines publications en font mention quant à la Trichomycine. La dose de 8 comprimés paraît la posologie suffisante et nécessaire pour les éviter, et avoir un effet Trichomonacide optima (GAUDEFROY).

Nous mentionnerons un dernir-né, un dérivé nitrothiazolé, le TC 109, ou Atrican°, qui d'après certains auteurs donnerait d'excellents résultats.

— Contre les Moniliases, le traitement type reste l'administration de Mycostatine (Nystatine Squibb°), per os, sous forme de dragées de 500.000 U, 6 dragées pendant 15 à 20 jours.

La Trichomycine paraît avoir également une action intéressante.

### Traitement local

Presque exclusif dans les cas banaux, la notion de vaginites rebelles doit le faire associer à un traitement par voie générale, du moins au début, seul capable d'atteindre les foyers extra-vaginaux. Il comprendra:

— Les soins d'hygiène évoqués au début, irrigations vaginales, qui gagnent cependant à ne pas être irritantes (dilution suffisante), ni trop répétées. On pourra les compléter par l'introduction d'ovules ou comprimés gynécologiques à base d'acétarsol (Gynoplix°), de nitrofural (Tricofuron°), de borate de phényl-mercure (Merfène°), de dérivés mercuriels, sulfate de Lauryl, arsénicaux trivalents (Amoebal°)... qui paraissent avoir également une action Trichomonacide.

Des sulfamides et antibiotiques. Plusieurs spécialités associent certains de ces produits (ovules Strepto-sulfamide).

— Traitement plus spécifiquement antiparasitaire et antifungique, les mêmes produits que la voie orale, mais sous forme de tablettes gynécologiques de Trichomycine à 50.000 U, cure de 15 à 20 jours, même pendant les règles, de Mycostatine à 100.000 U.

Des applications externes de pommade de Mycostatine peuvent être intéressantes chez l'enfant, les vierges, et en cas de prurit et intertrigo intense.

Il peut être utile dans certaines formes, d'ajouter des badigeonnages sous spéculum.

Cette thérapeutique locale a une action adjuvante certaine, souvent indispensable. Elle sera volontiers prolongée au-delà du traitement général, et poursuivie par cures de 15 à 20 jours pendant 2 à 3 mois.

Une interruption du traitement permettra alors de juger de la qualité de celui-ci, d'une part sur la non-réapparition des troubles fonctionnels, mais surtout sur le contrôle bactériologique (2 cultures négatives à un mois d'intervalle peuvent être considérées comme un test de guérison).

Enfin, un problème important domine l'application pratique de cette lutte contre les étiologies de ces vaginites, celui des associations. C'est en tenant compte de tous ces éléments bactériologiques, et en jouant entre les diverses thérapeutiques, et leur voie d'administration, que celui-ci doit être résolu; « car aucun germe n'est banal, ni les anaérobies, ni le protéus, ni surtout le staphylocoque... ».

Mais à côté de la suppression de l'élément infectieux ou parasitaire (parfois des deux), fait essentiel, ces formes rebelles bénéficieront souvent d'une thérapeutique visant à renforcer la défense vaginale. C'est là que semble trouver une application utile, la phase aiguë étant passée:

— d'une part, les apports de bacilles de Doderlein, en ogives solubles (ogives Dod°), de solutions lactiques, et de suspensions de bacilles lactiques, de cultures de saccharomyces (Boreau-Hermann), restaurant la flore vaginale normale;

– d'autre part, l'œstrogénothérapie locale, qui par son action eutrophique tend à rétablir un biochimisme physiologique, « catalysant » les moyens de lutte.

Encore qu'une certaine prudence doit être de rigueur, pour une hormonothérapie, elle trouve sous cette voie d'administration, « dont l'innocuité est certaine » (Moricard), un usage particulièrement heureux et justifié dans les états ménopausiques, hypofolliculiniques, et « recommandé dans bien des cas ». (Comprimés gynécologiques d'éthinyl-œstradiol, de diéthyl-stilboestrol).

La voie générale (glossettes, injections IM) paraît avoir une action plus sûre et peut être utilisée plus précocement. L'existence

d'une carence, ou au contraire d'un excès, sera établie avec certitude, surtout si on attend de cette dernière une visée correctrice, et non plus seulement pharmacodynamique.

Telle est l'allure générale de notre conduite thérapeutique. Elle ne saurait oublier:

— La nécessité de traiter les lésions cervicales éventuelles: cautérisation, électrocoagulation diathermique d'une ulcération métritique, d'un ectropion... après les règles, en dehors d'une grossesse, sous le couvert des antibiotiques; traitement chirurgical d'une bartholinite.

— L'utilité d'un traitement dermatologique: acide chlore acétique, corticothérapie (Triamcinolone).

D'un traitement médical anabolisant (Oligo-éléments, vitaminothérapie...), sédatif...

Du traitement d'une tare associée: obésité, troubles hépatiques, digestifs, hémorroïdaires... d'un diabète, d'une maladie infectieuse, d'un terrain particulier (vaccination antistaphylococcique...).

— Et surtout l'importance des soins d'hygiène, pour lutter contre l'élément épidémiologique.

Soins généraux: instruments de toilette personnels, propreté des objets sanitaires utilisés, hygiène vestimentaire...

Soins locaux: mains, ongles... au même titre, pourrait-on dire, que pour l'oxyurose.

Nous en rapprocherons la suppression des rapports sexuels, tout le temps du traitement.

## TRAITEMENT DU MARI

Bien que « le problème central du traitement des infestations conjugales, reste cependant toujours celui de la thérapeutique de l'affection féminine », le traitement du mari ou du partenaire est un atout indispensable dans la guérison des vaginites rebelles, étant donné son rôle dans les récidives.

Mais ici, la thérapeutique se heurte à d'autres difficultés. Difficulté du traitement local, fastidieux et douloureux; en outre, celui-ci ne se montre pas aussi efficace, en raison des effets non immédiats, de l'entrave des mictions, et surtout de la non-stérilisation des foyers profonds, prostate, vésicules séminales.

Difficulté encore, car l'homme n'a bien souvent pas la patience de suivre une thérapeutique par voie orale ou parentérale, en l'absence de manifestations cliniques patentes, et d'attendre les effets du traitement proposé à sa partenaire. Ce sont ces recontaminations qui entraînent des répercussions sociales fréquentes.

**Doit-on donc toujours traiter ?**

En l'absence de manifestations cliniques, et devant des examens bactériologiques négatifs, il ne paraît pas nécessaire; la continence devrait suffir.

Devant des stigmates cliniques ou bactériologiques, chaque fois que possible.

— Traitement local: instillations urétrales de colorants, d'ammonium quaternaire, d'antibiotiques ou sulfamides; gelée de conessine, suspension et pommade de Mycostatine, poudre d'antibiotiques... selon la nature du germe, la localisation des lésions (urétrites, balano-posthite).

Avec les réserves que nous connaissons, il peut avoir un effet adjuvant utile sur le prurit et les brûlures notamment.

— Traitement général surtout, du même type que chez la femme, et appuyé sur les données de l'antibiogramme.

Enfin dans certains cas particulièrement difficiles, devant une atteinte profonde, un traitement conduit par des urologues (massages prostatiques...) pourra présenter un complément avantageux.

Au terme de ces traitements, suffisamment prolongés, guidés par les examens bactériologiques, on peut espérer un grand nombre de guérisons. La plupart de nos malades sélectionnées, n'avaient eu bien souvent que des thérapeutiques hasardeuses.

Les insuccès demeurent malheureusement fréquents. Echec d'un premier traitement, chez des sujets instables, se contentant d'une thérapeutique incomplète, à la suite des premières sensations d'amélioration. Récidives tardives, posant le problème d'une reprise de la maladie ou d'une réinfestation. Formes extrêmement rebelles enfin, dont certaines bénéficient de cette meilleure connaissance pathogénique et thérapeutique, mais dont d'autres se heurtent aux habitudes extra-conjugales des partenaires, et aux phénomènes biologiques de l'adaptation.

---

# CONCLUSIONS

Le problème thérapeutique des vaginites est loin d'être résolu.

Si la plupart des leucorrhées d'origine vaginale peuvent être reconnues et distinguées des suffusions d'origine exo ou endo-cervicale et des sécrétions d'origine haute, si elles peuvent dans bien des cas bénéficier de traitements simples, mais fonction de leur étiologie microbienne, un pourcentage non négligeable reste à la base de nombreux problèmes:

## PROBLÈME D'IDENTIFICATION

Il nécessite pour être mené à bien toute une gamme d'examens bactériologiques sur les sécrétions vaginales fraîches, et, par le moyen de culture sur Milieu Standard et sélectif.

Ces méthodes conduisent à identifier des associations de germes qui semblent caractéristiques des formes rebelles et dans lesquelles le Trichomonas ou le Candida Albicans (ou les deux) viennent cohabiter, avec une fréquence qui n'est pas le fait d'un simple hasard, avec des espèces bactériennes diverses, dont la notoriété actuelle est celle de la résistance aux thérapeutiques les plus modernes.

Par ordre de fréquence dans ces formes rebelles, il convient de retenir surtout les vaginites à Staphylocoques pathogènes et à Protéus. Les investigations de laboratoire permettent de préciser la sensibilité de ces germes aux thérapeutiques antibiotiques diverses permettant un traitement plus précis.

## PROBLÈME DES RÉCIDIVES

On évoque à ce sujet tour à tour le terrain endocrinien, les autres foyers autogènes des germes (urinaire, digestif, cutané...).

Nous avons cru devoir retenir tout particulièrement le facteur conjugal de cette réinfestation.

Facteur souligné par: les fréquences des manifestations cliniques associées chez le mari;

— la possibilité de mettre souvent en évidence par des techniques appropriées les parasites ou les germes semblables;

— la nécessité de thérapeutique conjugale non pas isolée, et par là vouée à un échec.

L'importance de cet élément nous permet d'étendre à ces vaginites rebelles le terme d'affection vénérienne jusque-là réservé à une catégorie bien définie d'infections génitales.

## PROBLÈME THÉRAPEUTIQUE

Il est la conclusion logique de ces notions.

Il doit dans ces formes rebelles être méthodique et comprendre:

— l'hygiène locale et générale particulière;

— une prescription anti-infectieuse locale et générale, basée strictement sur le contrôle bactériologique;

— elle doit être prolongée;

— et s'adresser aux deux partenaires.

Il est bon, enfin, de conseiller un traitement préventif et curatif des foyers de réinfection cutanés, digestifs, urinaires.

C'est à ce prix que les échecs, les récidives, peuvent être réduits mais non totalement éliminés.

Notre conception et nos méthodes thérapeutiques sont basées sur une double expérience rapportée dans ce travail, expérience portant sur une série importante d'examens de laboratoire, sur une série d'observations cliniques.

Nous rappelerons nos principaux résultats:

— Statistique bactériologique (2.391 prélèvements).

| | |
|---|---|
| Trichomonas | 42 % |
| Candida | 56 % |
| Escherichia coli | 74,3 % |
| Staphylocoque doré | 64,7 % |
| Protéus | 11 % |

avec les associations particulièrement remarquables:

| | |
|---|---|
| Trichomonas + Candida | 24,9 % |
| Candida + Esch. coli + St. doré | 16,7 % |
| Trich. + Cand. + Esch. coli + St. doré | 13,1 % |

— L'aspect vénérien des vaginites a été abordé:

cliniquement, 16 fois,
bactériologiquement, 27 fois,
avec 15 % d'analogies totales,
37 % d'analogies presque complètes (plusieurs germes).

Ces résultats nous ont conduits à envisager les vaginites, surtout rebelles, sous l'angle des « étiologies mixtes » et des « maladies vénériennes », notions qui ressortent de cette étude, et marquent notre conduite thérapeutique.

Vu :

*Le Doyen :*

Léon Binet.

Vu et permis d'imprimer :

*Le Recteur de l'Académie de Paris :*

J. Roche.

Vu :

*Le Président :*

M. le Professeur Merger.

# BIBLIOGRAPHIE

## INTRODUCTION


BERNARD I. — « Dyspareunies dans les vaginites à Trichomonas ». Les infestations à Trichomonas. Symp. de Reims 1957. *S. Fr. Gyn.* Masson, éd.

BRET A.J., BARDIAUX M. — « Traitement des mycoses vaginales par un nouvel antibiotique antifungique, la Nystatine. » *Presse médicale*, t. 64, n° 29.

BRET A.J., COUPE, SOLLE, MARCHAND. — « Sur la transmission pendant l'accouchement de l'infection vaginale de la mère à l'enfant ; étiologie des mycoses du nouveau-né. » *S. Fr. Mycologie méd.* Inst. Pasteur, séance du 10-1-57.

BRET A.J., LEGROS, CRIMAIL. — « Infection vaginale staphylococcique ; ses conséquences maternelles dans le post-partum. » *Presse Méd.* 1960, n° 14.

BRET A.J., DURIEUX et DUBOIS. — « Les infections néo-natales d'origine maternelle. » *Revue du Praticien.* 1961, n° 15.

DELLEPIANE G. — « Sur le rôle de l'homme dans les échecs du traitement. » Les infestations à Trichomonas. Symp. de Reims 1957. *S. Fr. Gyn.* Masson, éd.

DROUET E. — « Biologie des infections à Candida ; manifestations pathologiques. » *J. de Myc. Méd.* 1956. Inst. Pasteur et S. Fr. Gyn.

GRASSET J., SENEZE J., GAUTHIER R. — « Constributions à l'étude des mycoses vaginales. » *J. de Myc. Méd.* 1956. Inst. Pasteur et S. Fr. Gyn.

LIEVAUX A. — « Diagnostic et traitement des leucorrhées. » *La Clinique*, 1961, n° 560.

RIMBAUD P. et RIOUX J.A. — « Candidose génitale de l'homme ; balanoposthite à Candida. » *Sem. des Hôpitaux*, 1959, n° 107.


## ÉTUDE BACTÉRIOLOGIQUE


BARDIAUX M. et SINGIER J. — « Les mycoses ». *Rev. Praticien*, 1956, n° 19.

BRET A.J., BARDIAUX M. — « Traitement des mycoses vaginales par la Nystatine. » *Presse Méd.* t. 64, n° 29.

BRET A.J., LEGROS, CRIMAIL. — « Infection vaginale staphylococcique ; ses conséquences maternelles dans le post-partum. » *Presse Méd.* 1960, n° 14.

BRET A.J., TAPIE M., DURIEUX R. — « Contributions à l'étude des infections néo-natales. Infections vaginales à Protéus. » *Presse Méd.* 1960, n° 54.

BRET A.J., DURIEUX R., DUBOIS J.P. — « Les infections néo-natales d'origine maternelle. » *Revue du Praticien*, 1961, n° 15.

CHAPPAZ G., CHATELIER, BAZELAIRE et GRUET. — « Comment évolue le problème de la Trichomonase génitale. » *Gyn. et Obst.* 1955, n° 1.

DANEZIS E., MARSELLOU U. (Athènes). — « Fréquence de la coexistence du Trichomonas avec le Candida Albicans. » *Presse Méd.* 1960, n° 14.

DROUET E., VIEU M. — « Biologie des infections à Candida. » *Journées de Myc. Méd.* 1956. Inst. Pasteur et S. Fr. Mycologie. L'Expansion, éd.

GAUTHIER R. — « Les leucorrhées rebelles par vaginites mycosiques. » *Entretiens de Bichat.* Spéc. 1954.

DE GRACIANSKY P. — « Atteintes cutanées et muqueuses dues aux levures au cours des traitements par antibiotiques. » *Sem. Hôp.*, 1957, n° 51.

GRASSET J., SENEZE J., GAUTHIER R. — « Contributions à l'étude des mycoses vaginales. » *Journées de Myc. Méd.* 1956. Inst. Pasteur et S. Fr. Myc.
n° 560

LIEVAUX A. — « Diagnostic et traitement des leucorrhées. » *La Clinique*, 1961

MASAHIKO SUZUKI. — « Etude du Candida. » *Departs of Obst. and Gyn. in acta Medica a Biologica.* Nigata, Japan, 1959, n° 4.

MORIN P., SERSIRON D., PLANTUREUX G. — « Leucorrhées de la petite fille. » *Gyn. et Obst.* 1957, t. 56, n° 5.

MUSSET R. — « Formes cliniques et traitement des vaginites. » *Rev. du Praticien*, 1952, n° 30.

NETTER A. — « Traitement des vaginites à Trichomonas. » *Sem. Hôp.*, 36e année, n° 1.

RIMBAUD P. et RIOUX J.A. — « Candidose génitale de l'homme. Balanoposthite à Candida Albicans. » *Sem. Hôp.* 1959, n° 107.

SIBOULET A. — « Syndromes uro-génitaux à Trichomonas vaginalis. » *E.M.C. Maladies infectieuses.* 8084 C 20.

SYMPOSIUM DE REIMS, mai 1957 : *Les infestations à Trichomonas.* S. Fr. Gyn. Masson, éd.

— BAUER H. — « Sur la fréquence de la Trichomonase chez l'homme. »

— CANDIANI G.B. — « Les troubles hormonaux au cours des vaginites àTrichomonas.

— CHAPPAZ G. — Commentaires :
« La Trichomonase est-elle une maladie vénérienne ? »
« Travaux sur la pathogénie. »
« Caractères d'identification du Trichomonas de Donné. »

— DELLEPIANE G. — « Sur le rôle de l'homme dans les échecs du traitement. »

— DUREL P., ROIRON V. — « Quelques remarques sur l'urétrite à Trichomonas. »

— DYROFF R. — « Trichomonas vag. et épithélioma pavimenteux de la partie intra-vaginale du col utérin. »

— FRANKLIN FREED L. — « A methodological approach to the problem of Trichomoniasis in the human organism. »

— KEAN B.H. — « Trichomoniasis of the female urinary tract. »

— KEUTEL H.J. — « Systematische Uberprufung von Partnern bei Trichomoniasis. »

— LUTZ A. et BURGER P. — « De la nature et du rôle possible de la flore d'accompagnement du T.V. »

— NETTER A. et LAMBERT A. — « Recherches sur la fonction ovarienne au cours des vaginites à T.V. »

— PARIENTE M., TEMIME R., BOIDOU G. — « Vaginites à Trichomonas et ménopause. »

— PEREZ y O. BLANCHARD. — « La frequencia de las colpites por Trichomonas V. »

— PERJU Al. — « La Trichomonase uro-génitale, entité morbide. »

— PETER D. — « La Trichomonase vaginale chez l'enfant. »

— PUNDEL J.P. — « Les erreurs de l'interprétation colpocytologique en présence de Trichomonas. »

— WHITTINGTON J. et coll. — « Trichomonase du tractus urinaire féminin. »

## ÉTUDE CLINIQUE
## (Série de malades)

Pr. ADEODATO FILHO J. — « Symptomatologie de la vaginite à Trichomonas. » *Infestations à Trichomonas.* Symp. de Reims, 1957. S. Fr. Gyn. Masson, éd.

CANDIANI G.B. — « Les troubles hormonaux au cours des vaginites à T.V. » *Infestations à Trichomonas.* Symp. de Reims, 1957. S. Fr. Gyn. Masson, éd.

CHAPPAZ G. — « Commentaires : prophylaxie et thérapeutique. » *Infestations à Trichomonas.* Symp. de Reims, 1957. S. Fr. Gyn. Masson, éd.

DELLEPIANE G. — « Sur le rôle de l'homme dans les échecs du traitement. » *Infestations à Trichomonas.* Symp. de Reims, 1957. S. Fr. Gyn. Masson, éd.

FRANKLIN FREED L. — « A methodological approach to the problem of Trichomoniasis in the human organism. » *Infestations à Trichomonas.* Symp. de Reims, 1957. S. Fr. Gyn. Masson, éd.

GAILLARD J. — « La trichomycine en pratique journalière. » *Vie Méd.*, 1960, n° 14.

GAUDEFROY M. — « Importance de certaines formes atypiques. » *Infestations à Trichomonas.* Symp. de Reims, 1957. S. Fr. Gyn. Masson, éd.

KUCERA. — « Epidémiologie de la Trichomonase vaginale. » *Infestations à Trichomonas.* Symp. de Reims, 1957. S. Fr. Gyn. Masson, éd.

SIBOULET A. — « Vulvo-vaginites ». *Enc. Méd. et Chir.* 379 A 10.

## THÉRAPEUTIQUE

BRET A.J., LEGROS, GRIMAIL. — « Infection vaginale staphylococcique ; ses conséquences maternelles dans le post-partum. » *Presse Méd.* 1960, n° 14.

GAUDEFROY M. — « Résultats du traitement de la Trichomonase par la trichomycine. » *Concours Méd.* 1960, n° 52.

MUSSET R. — « Formes cliniques et traitement des vaginites. » *Rev. du Praticien,* 1952, n° 30.

PICINELLI G. — « Le problème du traitement des infestations conjugales. » *Infestations à Trichomonas.* Symp. de Reims, 1957, S. Fr. Gyn. Masson, éd.

SIBOULET A. — « Aspect médico-social et traitement des infestations urogénitales masculines à T.V. » *Infestations à Trichomonas.* Symp. de Reims, 1957. S. Fr. de Gyn. Masson, éd.

SIBOULET A. — « Vulvo-vaginites ». *Enc. Méd. et Chir.* 379 A10.

THIERY M. — « Le traitement per oral de la vaginite à T.V. » *Infestations à Trichomonas.* Symp. de Reims, 1957. S. Fr. Gyn. Masson, éd.

# TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION ..... 19

Chapitre premier

ÉTUDE BACTÉRIOLOGIQUE (Statistique de laboratoire) .. 27

Méthodes et techniques d'examen ..... 27
Résultats ..... 31
Vaginites-associations ..... 34
Vaginites et mesure du pH ..... 37
Vaginites et coproculture ..... 40
Conclusion ..... 49

Chapitre second

ÉTUDE CLINIQUE (A propos d'une série de malades) ..... 51

Chapitre troisième

CONCEPTIONS THÉRAPEUTIQUES ..... 67

Généralités ..... 67
Traitement de la femme ..... 68
Traitement du mari ..... 71

CONCLUSIONS ..... 73

BIBLIOGRAPHIE ..... 77